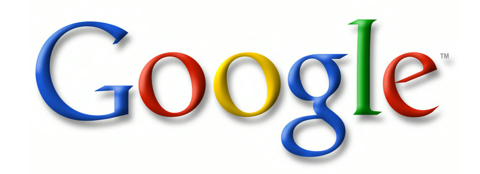
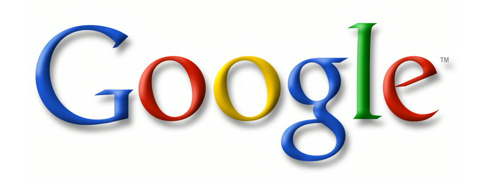







LANE
MEDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND





[redacted]

[redacted]

NOUVEAUX ÉLÉMENTS

DE

PHYSIOLOGIE HUMAINE



DU MÊME AUTEUR :

De l'habitude en général. Thèse pour le doctorat en médecine. In-4°. Montpellier, 1856.

Anatomie générale et physiologie du système lymphatique. Thèse de concours pour l'agrégation. In-4°. Strasbourg, 1863.

Nouveaux éléments d'anatomie descriptive et d'embryologie, par H. Beaunis et A. Bouchard. In-8°. Deuxième édition. Paris, 1873.

Impressions de campagne, 1870-1871. — Siége de Strasbourg. — Campagne de la Loire. — Campagne de l'Est. (*Gazette médicale de Paris*, 1871-1872.)

De l'organisation du service sanitaire dans les armées en campagne. Brochure in-8°. Paris, 1872.

Programme d'un cours de physiologie fait à la Faculté de médecine de Strasbourg. In-18. Paris, 1872.

Note sur l'application des injections interstitielles à l'étude des fonctions des centres nerveux. In-8°. Paris, 1872, et *Gazette médicale de Paris*, 1872.

Remarques sur un cas de transposition générale des viscères. In-8°. Paris, 1874, et *Revue médicale de l'Est*, 1874.

La force et le mouvement. (*Revue scientifique*, 1874.)

Les principes de la physiologie. Leçon d'ouverture du cours de physiologie. Brochure in-8°. Nancy, 1875.

NOUVEAUX ÉLÉMENTS

DE

PHYSIOLOGIE HUMAINE

COMPRENANT LES PRINCIPES

DE LA PHYSIOLOGIE COMPARÉE ET DE LA PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

PAR

H. BEAUNIS

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Illustré de 282 figures intercalées dans le texte

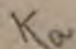


PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, LIBRAIRES-ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PRÈS DU BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1876





[redacted]

PRÉFACE

Cet ouvrage se divise en quatre parties.

Dans la première, intitulée *Prolégomènes*, sont traitées les questions générales qui servent d'introduction à la physiologie humaine, telles que celles de la *corrélation des forces, des caractères des êtres vivants*, etc.

La seconde est attribuée tout entière à la *chimie physiologique*.

La troisième et la plus considérable est consacrée à la *physiologie de l'individu* : une première section comprend la *physiologie générale, physiologie cellulaire, physiologie des tissus, physiologie générale de l'organisme* ; une seconde section comprend la *physiologie spéciale*, c'est-à-dire les *fonctions de l'organisme humain*.

Enfin, la dernière partie traite de la *physiologie de l'espèce*.

Ce plan, tel que je viens de le résumer d'une façon succincte, je l'ai déjà suivi dans mes cours et mes conférences, soit à la Faculté de Strasbourg comme agrégé, soit à la Faculté de Nancy comme professeur de physiologie, et j'en ai déjà indiqué les traits principaux dans mon *Programme de physiologie*.

Ce n'est pas cependant sans de longues hésitations que je l'ai transporté du cours au livre et que je me suis décidé à rompre avec la tradition classique, malgré l'autorité de noms tels que ceux de Bichat, Bérard, Longet, etc. Mais on ne manque pas de respect aux maîtres de la science en changeant les divisions qu'ils ont établies, quand ces

divisions sont devenues insuffisantes et incomplètes; on manquerait à la science en les conservant.

Depuis l'époque à laquelle écrivait Bichat, la physiologie s'est transformée; deux grandes lois, celle de la *corrélation des forces* et celle de l'*évolution des êtres vivants* (*transformisme*), sont venues révolutionner les sciences physiques et naturelles, et opèrent aujourd'hui la même révolution dans la physiologie humaine; des chapitres nouveaux se sont ajoutés aux anciens; la *chimie physiologique* a accumulé découvertes sur découvertes; le microscope nous a révélé toute une physiologie inconnue autrefois, celle de la cellule et des éléments anatomiques, etc. Ces découvertes, ces idées nouvelles, le physiologiste doit les accepter, et il serait puéril de vouloir immobiliser la science dans un moule de convention parce que ce moule a été créé par Bichat.

Les matériaux amassés dans ces dernières années sont tellement nombreux qu'il est souvent peu aisé de choisir entre des faits parfois contradictoires, d'interprétation difficile, et dont la valeur scientifique dépend de la valeur même de l'observateur. La science est encombrée d'expériences douteuses, de faits mal étudiés, de conclusions fausses, de théories prématurées; tout le monde est un peu physiologiste aujourd'hui, et ce n'est pas chose facile que de déblayer tous ces matériaux et que de distinguer le vrai physiologiste du physiologiste de rencontre. Aussi n'ai-je pas la prétention, incompatible avec la nature même de ce livre, d'avoir été complet; je crois cependant n'avoir rien omis d'essentiel et avoir utilisé tous les travaux sérieux et intéressants. Quant aux autres, le lecteur ne pourra se

[redacted]

plaindre s'ils ne sont même pas mentionnés. Dans les questions encore à l'étude, comme celle des nerfs vasculaires, par exemple, pour n'en citer qu'une, je me suis limité à l'exposition impartiale des faits, car dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de les rattacher à une théorie satisfaisante; ces questions douteuses sont nombreuses en physiologie; mais le lecteur ne doit pas s'en étonner; ces imperfections sont inévitables dans une science en voie de formation.

La chimie physiologique a reçu des développements en rapport avec l'extension prise par cette partie de la science. J'ai même cru devoir réunir toutes ces notions dans un chapitre spécial, pour mieux faire saisir le lien étroit qui les rattache toutes ensemble. Malheureusement, malgré la multiplicité des recherches, les résultats positifs sont encore peu nombreux, et si l'on entrevoit confusément quelques lueurs de la vérité, il nous est impossible de nous faire une idée nette des transformations chimiques qui se passent dans l'organisme vivant; il n'y a pas un seul principe organique qu'on puisse suivre depuis son entrée jusqu'à sa sortie, pas un seul organe dont la chimie nous soit réellement connue. Dans ce chapitre, le point de vue chimique cède toujours le pas au point de vue physiologique, et les données chimiques ne sont utilisées qu'autant qu'elles peuvent être appliquées à la physiologie.

La physiologie cellulaire, cette base fondamentale de la physiologie spéciale, a été l'objet d'une attention particulière, et un paragraphe distinct a été consacré à l'étude de la cellule et de ses parties constituantes.

L'outillage physiologique s'est perfectionné dans ces

derniers temps, et le nombre des appareils et des instruments s'est considérablement augmenté. Il était impossible de les décrire tous; il a fallu forcément faire un choix; mais les plus importants ont été décrits et figurés dans le cours de l'ouvrage, et tous ceux qui ont une certaine valeur ont été mentionnés avec l'indication bibliographique qui permettra au lecteur de recourir au travail original.

Les questions générales, trop négligées aujourd'hui dans les ouvrages classiques, ont été traitées le plus brièvement possible, mais avec assez de développement pour en faire ressortir toute l'importance et en indiquer les traits principaux. C'est ainsi que le lecteur trouvera, dans les Prolégomènes, des études sur la *force* et le *mouvement*, les *caractères de la vie*, les *différences des animaux et des végétaux*, la *place de l'homme dans la nature*, et que les questions de l'*espèce* et de son origine, de l'*origine de l'homme*, de l'*homme primitif*, etc., sont exposées dans l'esprit des théories modernes.

L'auteur n'a pas cru non plus que la physiologie dût laisser de côté, pour l'abandonner aux philosophes, la partie psychologique de la *physiologie cérébrale;* pour lui, en effet, à l'exemple de l'école anglaise, la psychologie trouve dans la physiologie sa base la plus sûre et la plus solide; aussi n'a-t-il pas craint de traiter, en s'appuyant sur les données physiologiques, les questions des *sensations*, des *idées*, du *langage*, de la *conscience*, de la *volonté*, etc., et si les limites de ce livre lui ont interdit de s'étendre sur ces sujets, il espère en avoir assez dit pour en préciser nettement les points essentiels.

J'appellerai maintenant l'attention du lecteur sur quelques innovations introduites dans ce livre.

[redacted]

Deux sortes de caractères ont été employés. Le gros texte comprend les notions courantes indispensables; le petit texte a été réservé pour les descriptions de procédés et d'appareils, les théories, les développements, les matières difficiles ou encore peu connues, les questions générales, bref, pour tout ce qui s'écarte un peu de la physiologie ordinaire. En un mot, pour une première lecture, le débutant pourra laisser de côté tout le petit texte et se borner à étudier dans le gros texte la physiologie élémentaire; puis à une seconde lecture, le petit texte l'initiera aux difficultés et aux parties ardues de la science.

En tête de chaque chapitre, à l'imitation de ce qui se pratique dans les traités d'anatomie, un paragraphe donne, en petit texte, la description des procédés et des appareils employés pour étudier les questions traitées dans le chapitre. Il m'a semblé préférable de suivre cette marche, au lieu de placer, dans le courant même du texte, des descriptions d'appareils souvent longues, fastidieuses et difficiles à suivre, même avec une figure.

Un chapitre préliminaire intitulé : *le Laboratoire de physiologie,* fait connaître la disposition générale et l'installation d'un laboratoire; il m'a semblé qu'il y avait là une idée utile à emprunter à certains traités de chimie. J'aurais voulu même donner à ce chapitre une extension plus grande, et dans le plan primitif le lecteur y aurait trouvé la description succincte des laboratoires principaux de la France et de l'étranger, mais les exigences matérielles de l'ouvrage n'ont pas permis de donner suite à cette idée. A la fin de ce chapitre et sous le titre de : *Laboratoire de l'étudiant,* j'indique comment un étudiant peut se monter, à peu de frais, un petit laboratoire de physiologie, et pour

faciliter son travail, j'ajoute quelques planches représentant l'anatomie de la grenouille, l'animal le plus facile à se procurer et avec lequel on peut répéter la plupart des expériences fondamentales de la physiologie.

Connaissant la facilité avec laquelle s'oublient les formules et les réactions des principes organiques, et l'embarras qui en résulte pour l'étudiant quand il rencontre des termes dont il a oublié la signification, j'ai donné, dans un appendice et par ordre alphabétique, les formules, les caractères et les réactions principales de toutes les substances de l'organisme; le lecteur aura donc immédiatement sous la main, en cas d'oubli, les renseignements qui lui font défaut, et n'aura besoin de recourir à un traité de chimie que quand il voudra se livrer à une étude plus approfondie.

Un court chapitre de toxicologie physiologique résume l'action des anesthésiques, du curare et des principaux toxiques usités en physiologie.

Un grand nombre de figures originales, dessins d'appareils et d'instruments, régions anatomiques, figures schématiques, ont été gravées pour ce livre; un certain nombre de figures ont été empruntées aux ouvrages de Cl. Bernard, Bert, Colin, Küss, Mandl, Marey, Ch. Robin, Wundt, etc.

Pour toutes les notions anatomiques que nécessite la lecture d'un traité de physiologie, je renverrai le lecteur aux *Nouveaux Éléments d'anatomie humaine et d'embryologie*, par Beaunis et Bouchard; 2e édition, 1873.

Septembre 1875.

BEAUNIS.

[redacted]

CHAPITRE PRÉLIMINAIRE

LE LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE

Les laboratoires sont pour le physiologiste ce que les salles d'hôpital sont pour le médecin. Le laboratoire, dit Cl. Bernard, est la condition *sine quâ non* de développement de la médecine expérimentale; et c'est là, ajouterai-je, que *se préparent* les progrès de la médecine pratique. L'utilité des laboratoires n'a cependant été comprise que dans ces derniers temps, et tandis qu'en Allemagne il n'était pas d'Université, quelque petite qu'elle fût, qui n'eût son Institut physiologique, en France, les Facultés de médecine en étaient dépourvues. Aujourd'hui, il n'en est plus tout à fait de même, mais il y a encore bien des *desiderata* à combler, bien des progrès à faire [1]. Aussi je crois utile, avant d'aborder l'étude de la physiologie, de dire en quelques mots ce que doit être un laboratoire de physiologie.

1° *Du local.*

Un laboratoire de physiologie devrait être, autant que possible, au rez-de-chaussée, au milieu d'une cour ou d'un jardin, dans lesquels sont conservés les animaux nécessaires à l'expérimentation, de façon à les avoir toujours sous les yeux et à portée.

Le laboratoire même doit être composé de plusieurs salles correspondant aux diverses catégories d'opérations que le physiologiste est dans le cas de pratiquer; on y trouvera donc :

1° Une salle de vivisections et de dissection; elle doit être spacieuse, haute, aérée, très-éclairée, dallée en pierre; en un mot

[1] Pour ne citer qu'un exemple, il n'y a même pas de fonds spéciaux alloués pour les laboratoires de physiologie normale et de physiologie pathologique de la Faculté de médecine de Nancy. Il n'y en a que pour le laboratoire de chimie physiologique.

construite à peu près sur le modèle des amphithéâtres d'anatomie; cette salle doit représenter la partie centrale du laboratoire, la pièce dans laquelle toutes les autres s'ouvrent.

2° Une salle plus petite pour la micrographie, les expériences délicates, les appareils de précision (balances, appareils d'électricité, etc.);

3° Une salle servant de laboratoire de chimie et possédant l'installation nécessaire pour tout ce qui concerne la chimie physiologique;

4° Une petite pièce, pouvant être transformée facilement en chambre obscure, pour certaines expériences de physique physiologique et spécialement d'optique;

5° Enfin, s'il est possible, on réservera avec avantage deux pièces servant d'ateliers de moulage et de photographie.

L'installation du laboratoire, en dehors de l'outillage qui sera vu plus loin, comprend deux choses principales, le gaz et l'eau. Cette installation peut se résumer en quelques mots : du gaz et de l'eau partout, de façon à pouvoir conduire où l'on veut, à l'aide de tubes de caoutchouc, le gaz et l'eau dans un point quelconque du laboratoire. Si la pression de l'eau est suffisante, on peut, à l'aide d'une trompe de laboratoire, faire marcher un petit moteur hydraulique et on a ainsi une force motrice qu'on a bien souvent lieu d'utiliser, par exemple pour pratiquer la respiration artificielle. Si la pression d'eau est insuffisante, il faut avoir recours à une petite machine à vapeur.

L'espace intérieur réservé aux animaux doit être dallé, en partie couvert et divisé en circonscriptions distinctes suivant la nature des animaux, auxquels, autant que possible, on doit, en outre de l'abri qui les loge, laisser un peu d'espace et une certaine liberté. La grandeur et la forme des niches et des cages seront appropriées à l'espèce d'animaux qu'elles doivent renfermer (chiens, chats, lapins, cabiais, poules, etc.). Des niches distinctes, séparées des autres, permettront d'isoler complétement les animaux après l'opération. Quelques-unes des niches et des cages auront un fond à jour qui permettra de recueillir les urines (*voir* page 454) Les cages pour les petits animaux (rats, souris, oiseaux, etc.), seront placées dans le laboratoire même, dans la salle des vivisections. Un bassin, avec des plantes aquatiques, recevra les grenouilles, les poissons, les animaux aquatiques dont on peut avoir besoin, et alimentera les divers aquariums du laboratoire.

2° *Vivisections.*

1° *Choix de l'animal.* — Ce choix se déduit de la nature même de l'expérience et du but que se propose le physiologiste. Ici une connaissance parfaite de la structure des animaux les plus employés est indispensable à l'opérateur, et les particularités anatomiques ont la plus grande importance, car elles permettent chez tel animal une opération qui serait impossible sur une autre espèce. C'est là un des points les plus délicats de la technique physiologique, et cette connaissance ne s'acquiert que par l'expérience et une expérience prolongée. Des renseignements nombreux sur ces particularités anatomiques se trouvent dans beaucoup de mémoires spéciaux, et en particulier dans les ouvrages de Cl. Bernard, Ecker (*Icones physiologicæ*), Krause (*Anatomie des Kaninchens*, etc.); mais il nous manque une étude systématique, à ce point de vue, des principales espèces animales usitées en vivisection.

2° *Contention de l'animal.* — La contention de l'animal peut se faire de trois façons principales différentes, qui du reste peuvent s'associer l'une à l'autre, contention mécanique, anesthésie, immobilisation par le curare.

a. *Contention mécanique.* — Il suffit quelquefois, surtout pour de petits animaux et des opérations très-courtes, de les faire maintenir par un aide. Les grenouilles, les petits mammifères, etc., peuvent être piqués simplement sur un liége avec des épingles. Pour les lapins, les cabiais, etc., on emploie des planchettes, excavées dans leur milieu et percées sur leurs bords de trous, dans lesquels passent des courroies qu'on attache aux pattes de l'animal. Pour les chiens, Cl. Bernard a imaginé de grandes gouttières dont les côtés peuvent se rabattre une fois que l'animal a été fixé dessus. Pour certaines opérations, on se sert d'appareils spéciaux; ainsi, pour les lapins, pour les opérations sur la tête, j'emploie une boîte dans laquelle l'animal est emprisonné étroitement à l'exception de la tête qui sort à l'extérieur et est alors facilement maintenue. Pour assurer l'immobilité plus complète de la tête, Czermack a imaginé un appareil particulier qui se compose de deux cadres en forme de mors et se croisant en X autour d'un axe; l'axe est introduit comme un bâillon dans la

[redacted]

bouche de l'animal dont la tête est saisie par les deux mors; l'appareil est fixé à la planchette sur laquelle est attaché l'animal, auquel tout mouvement devient impossible.

Il faut toujours se rappeler que la simple contention mécanique de l'animal réagit toujours sur sa circulation et sur sa respiration, et il est prudent d'attendre que l'état normal soit revenu avant de commencer l'opération. Cette précaution est surtout nécessaire quand il s'agit d'étudier le pouls, la pression sanguine, la respiration, la température, etc. Ainsi l'immobilisation d'un animal fait baisser sa température.

b. *Anesthésie.* — Voir pour l'action et le mode d'emploi des divers anesthésiques, le chapitre : *Toxicologie physiologique; anesthésiques*, page 1073.

c. *Immobilisation par le curare.* — Le curare ayant la propriété de paralyser les nerfs moteurs en laissant intacts les mouvements du cœur et la plupart des fonctions, Cl. Bernard en a profité pour s'en servir comme de moyen contentif. Chez les animaux à sang froid, comme la grenouille, le procédé est très-commode et peut être employé facilement. Chez les animaux à sang chaud, la paralysie des nerfs des muscles inspirateurs arrête bientôt la respiration et par suite les mouvements du cœur. Il faut donc chez eux pratiquer en même temps la respiration artificielle. Pour cela, on introduit dans la trachée une canule à laquelle s'adapte un soufflet avec lequel on souffle de l'air dans les poumons en imitant autant que possible le rhythme et l'ampleur des mouvements respiratoires de l'animal: l'air expiré s'échappe par une ouverture latérale de la canule. Gréhant a imaginé un appareil dans lequel le soufflet est mû par un excentrique, qu'on peut raccourcir ou allonger à volonté, et qui se rattache lui-même à une roue mise en mouvement par une courroie de transmission d'un moteur quelconque. Avec cet appareil, on peut très-facilement entretenir la respiration artificielle pendant plusieurs heures.

3° *Opération.* — Le mode opératoire varie évidemment suivant l'opération elle-même, il n'y a là qu'à suivre les règles ordinaires de la médecine opératoire; le physiologiste doit être en effet doublé d'un chirurgien, et il doit connaître à fond toutes les ressources de la chirurgie pour pouvoir les employer au besoin. Aussi n'y a-t-il pas lieu de tracer ici des règles spéciales pour les vivisections; seulement le but du physiologiste étant tout autre que celui du chirurgien, la marche à suivre est un peu diffé-

rente. Le chirurgien opère vite, *citò*, pour arriver le plus tôt possible au but même de l'opération; le *citò* a beaucoup moins d'importance pour le physiologiste; au contraire, il peut même avoir des inconvénients; il doit en effet saisir au passage toutes les manifestations de l'activité vitale qui se produisent sous ses yeux pendant le cours de l'opération, car toutes les circonstances qui ne sont qu'accessoires pour le chirurgien, peuvent mettre le physiologiste sur la voie d'une exploration et quelquefois d'une découverte nouvelle; il doit donc, sans perdre de vue le but même de l'opération, avoir l'œil sur tout ce qui se passe chez l'animal et dans les organes qu'il voit à nu.

4° *Après l'opération.* — L'observation de l'animal après l'opération constitue une partie délicate de la tâche du physiologiste. Dans beaucoup de cas, le phénomène observé est simple et l'observation en est facile; mais, dans d'autres cas, les phénomènes produits par la vivisection sont si nombreux et se succèdent avec une telle rapidité que leur observation, et par conséquent leur analyse devient d'une extrême difficulté, c'est ce qui arrive la plupart du temps dans les expériences sur les centres nerveux.

Ordinairement les animaux opérés sont isolés des autres et mis à part; il y a lieu en effet de les soumettre à des conditions spéciales (soins, nourriture, observation) qui ne peuvent se faire sans cela. Quant aux soins chirurgicaux et hygiéniques qu'il faut donner aux animaux opérés, ce sont les mêmes que ceux qui sont employés journellement dans le traitement consécutif des opérations chez l'homme et il n'y a pas lieu d'y insister.

5° *Autopsie.* — Il n'y a pas non plus de règle particulière à tracer pour l'autopsie. Seulement un principe dont il ne faut pas se départir, c'est, toutes les fois que la chose est praticable, de faire l'autopsie *immédiatement* après la mort. On peut ainsi observer les phénomènes qui se passent dans le corps immédiatement après la mort, ce qu'on n'a jamais l'occasion de faire chez l'homme; on peut avoir les organes avant que toute altération cadavérique, quelque minime qu'elle soit, se soit produite; on étudie de suite ceux qui ne peuvent se conserver sans altération (globules sanguins, certains épithéliums, etc.); on met dans des liquides conservateurs ceux qui doivent être examinés plus tard; on prend note de la persistance des propriétés vitales dans les divers tissus, etc., etc. Enfin, l'autopsie doit être

complète, c'est-à-dire que le physiologiste doit s'aider de toutes les ressources du microscope et de l'analyse chimique.

L'autopsie une fois faite, un autre devoir s'impose, celui de conserver tout ce qui peut présenter un intérêt physiologique ou anatomique; chaque laboratoire de physiologie doit, au bout de quelques années, posséder un véritable musée de physiologie pathologique, et au bout de quelque temps, la réunion de toutes ces pièces, dont le numéro d'ordre renvoie à l'histoire détaillée de l'observation, constituera un ensemble précieux de documents.

3° *Micrographie.*

Le microscope doit être à demeure sur la table du physiologiste. Même en mettant à part les recherches de physiologie élémentaire et histologique qui en demandent l'emploi continu, il n'y a pas de recherche physiologique, quelle qu'elle soit, qui ne puisse exiger, à un moment donné, l'intervention du microscope. Naturellement l'outillage micrographique devra être très complet et tenu toujours au courant des progrès modernes, mais ce n'est pas ici le lieu de développer ce sujet, pour lequel je renvoie aux traités spéciaux.

4° *Chimie physiologique.*

Les mêmes réflexions peuvent s'appliquer à la chimie physiologique qui a pris tant d'extension dans ces dernières années; sans vouloir exiger du physiologiste une universalité qu'aucun homme ne peut atteindre, il faut cependant que son laboratoire soit outillé pour qu'il puisse y faire toutes les recherches possibles de chimie physiologique. Là encore, c'est aux ouvrages spéciaux que je renverrai le lecteur. Outre les réactifs et les produits usuels, tout laboratoire de physiologie doit posséder une collection de produits de chimie physiologique et de toxicologie.

5° *Appareils et instruments.*

Outre les appareils et les instruments spéciaux pour les vivisections, la micrographie et la chimie physiologique, le labora-

[redacted]

toire de physiologie doit posséder un certain nombre d'appareils et d'instruments fondamentaux. Je vais les passer brièvement en revue.

A. INSTRUMENTS DE MESURE. — 1° *Mesure de la température. — Thermomètres.* — Les thermomètres usités en physiologie sont de plusieurs espèces. Les uns ne servent qu'à donner la température des milieux ambiants, air, eau, etc., et ne présentent rien de particulier. Les autres sont destinés à prendre la température des animaux (aisselle, rectum, bouche, intérieur des cavités et des organes, etc.) et sont par conséquent analogues aux thermomètres à échelle fractionnée, usités en médecine; mais ils doivent être encore plus précis et plus sensibles. Du reste, les règles d'application sont les mêmes que dans l'emploi des thermomètres médicaux, mais elles doivent être observées avec bien plus de rigueur encore. Tous les laboratoires doivent posséder aussi un thermomètre étalon, vérifié, et dont on doit être sûr, avec lequel on puisse de temps en temps comparer les thermomètres ordinaires. Pour l'emploi des aiguilles thermo-électriques, *voir* page 703.

2° *Mesure de la pression atmosphérique. — Baromètre de Fortin.*

3° *Mesure du temps. — Métronome. — Horloge chronométrique. — Diapasons.*

4° *Mesure des poids. — Balance de précision. — Trébuchet. — Balances Roberval* (pour peser les lapins, les chats, les cabiais, etc. — *Bascule* (pour peser les chiens).

5° *Mesure des densités. — Densimètres. — Alcoolomètres. — Pèse-urines*, etc.

6° *Mesure des longueurs. — Cathétomètre. — Compas d'épaisseur. — Pied à coulisse avec vernier*, etc.

B. APPAREILS ENREGISTREURS. — 1° *Représentation graphique des phénomènes physiologiques.* — Les phénomènes physiologiques peuvent toujours être représentés graphiquement. Supposons, par exemple, qu'on veuille représenter ainsi la température d'un animal pendant une journée; on prend un papier quadrillé offrant une série de lignes verticales, parallèles et équidistantes (*ordonnées*), coupées par une série de lignes horizontales, parallèles (*abscisses*). On choisit, au bas de la feuille, une ligne, *ligne des abscisses*, sur laquelle on marque successivement, en allant de gauche à droite, les heures de la journée; chacune des heures,

de 0 à 24, correspond à la base d'une ordonnée. L'ordonnée qui correspond au zéro constitue la ligne des ordonnées; on y marque les degrés du thermomètre en allant de bas en haut, de façon que chaque degré corresponde à l'endroit où les lignes horizontales coupent la ligne des ordonnées. On inscrit alors, pour chaque heure de la journée, le degré de température obtenu en plaçant le chiffre à l'intersection de l'abscisse et de l'ordonnée correspondante. Si on réunit les points ainsi obtenus par des lignes, on a une courbe continue qui représente graphiquement la marche de la température dans les 24 heures. En général, les temps et les durées s'inscrivent sur la ligne des abscisses, les intensités sur la ligne des ordonnées. Mais tout phénomène ou toute [illegible] peut toujours se représenter de la même façon. C'est ainsi qu'on a dressé les courbes de la population d'un pays d'année en année, de la mortalité suivant les âges, etc., etc.

Avec ces graphiques on peut avoir facilement les *moyennes* par un procédé mécanique, celui de Volkmann. Le papier sur lequel est inscrit le graphique doit être d'une épaisseur très-égale et très-uniforme de texture. On découpe le papier en suivant la courbe du graphique, la ligne des abscisses et les deux ordonnées extrêmes; le poids donne le poids total du graphique, et s'il s'agit, par exemple, d'une courbe de température, le poids correspond à la totalité des degrés observés; ce poids total divisé par le nombre de jours, donnera le poids moyen ou autrement dit la température moyenne par jour.

2° *Enregistrement graphique direct des phénomènes physiologiques.* — Une grande partie des phénomènes physiologiques ne sont autre chose que des phénomènes de mouvement mécanique qui peuvent toujours, par conséquent, se transmettre à un levier, soit immédiatement, soit, s'ils sont trop faibles, après avoir été amplifiés. Si on place à l'extrémité oscillante de ce levier un pinceau et qu'on mette ce pinceau en contact avec une feuille de papier, les oscillations du levier s'inscriront sur cette feuille et y traceront le graphique du mouvement. Si la feuille est immobile, les graphiques se superposeront, et si le mouvement se fait dans le sens vertical, le pinceau tracera une simple ligne droite verticale; mais si la feuille se déplace d'un centimètre, par exemple, par seconde, les mouvements du levier donneront non plus une ligne verticale, mais une ligne courbe et on aura un

graphique ressemblant tout à fait aux graphiques précédents, avec cette seule différence que le mouvement s'est inscrit de lui-même sur la feuille. La rapidité du déplacement de la feuille influera donc sur la forme de la courbe; si la vitesse est très-grande, l'étendue de la ligne des abscisses comprise entre les deux extrémités de la courbe sera très-considérable; si la vitesse est très-faible, cette étendue sera beaucoup moindre. C'est ce que montrent les deux courbes suivantes de la contraction musculaire prises avec des vitesses différentes (*fig.* 1; A, vitesse très-



Fig. 1. — Courbes de la contraction musculaire prises avec deux vitesses différentes.

faible; B, vitesse assez grande). Pour faciliter ce mode d'enregistrement direct des phénomènes physiologiques, il a fallu inventer toute une série d'appareils et d'instruments spéciaux et aujourd'hui, grâce aux travaux de Marey principalement, ce mode d'expérimentation est d'un usage journalier en physiologie.

Il y a trois choses à considérer dans l'enregistrement d'un mouvement physiologique, le mouvement lui-même, la transmission du mouvement et le tracé du graphique ou l'enregistrement du mouvement. Ces trois points doivent être examinés successivement.

a. *Mouvement.* — Du mouvement lui-même, il y a peu de chose à dire. Ces mouvements peuvent être accomplis par des gaz (respiration), des liquides (sang) ou des solides (mouvements musculaires), et la disposition des appareils devra être variée suivant la nature même du corps en mouvement. En outre de sa nature, deux choses ont une importance capitale, la vitesse et l'amplitude du mouvement; les mouvements trop rapides ou trop lents sont plus difficiles à enregistrer, on y arrive encore grâce à la perfection des appareils, mais l'amplitude du mouvement pré-

sente plus de difficultés; cependant ces difficultés ont été surmontées et on enregistre des mouvements aussi imperceptibles que ceux du pouls et aussi étendus que ceux de la course.

b. *Transmission du mouvement.* — La transmission du mouvement jusqu'au levier écrivant peut se faire de plusieurs façons et, dans un appareil donné, il pourra y avoir successivement plusieurs modes de transmission.

Cette transmission peut se faire *par l'air*, comme dans les sonnettes à air. C'est ce qui se fait, par exemple, dans un des appareils les plus utiles en physiologie, le *tambour du polygraphe* de Marey (*fig.* 11). Il consiste en une petite capsule métallique sur l'ouverture de laquelle se trouve tendue une membrane de caoutchouc qui la ferme complétement. Sur la membrane de caoutchouc est collée une petite plaque d'aluminium rattachée par une petite fourchette à un levier écrivant, de façon que tous les mouvements de soulèvement et d'abaissement de la membrane se traduisent par des ascensions et des descentes correspondantes du levier agissant comme un levier du troisième genre. L'intérieur du tambour contient de l'air et communique avec l'extérieur par un tube sur lequel on peut adapter un tube de caoutchouc. Toutes les fois que l'air du tambour subit une augmentation de pression, la membrane de caoutchouc s'élève, et avec elle le levier écrivant; c'est l'inverse quand la pression diminue. Ainsi, si on met en rapport cet appareil avec la trachée d'un animal, ou chez l'homme avec une narine (voir page 434), les variations de pression de l'air des voies aériennes réagissent sur la membrane du tambour et le levier baisse dans l'inspiration et monte dans l'expiration (voir, pages 434 et 435, les graphiques recueillis par ce procédé). Si on met l'air du tambour en rapport avec la branche libre d'un manomètre, d'un manomètre à mercure, par exemple, les

Fig. 11. — Tambour du polygraphe de Marey.

variations de la colonne mercurielle amènent des oscillations correspondantes du levier écrivant. Enfin, au lieu d'être engendrées par les mouvements d'un liquide, les variations de pression de l'air du tambour peuvent se produire par les mouvements de va-et-vient d'une pièce solide, comme dans le cardiographe de Marey (page 646), le sphygmoscope (page 687), le pneumographe (page 560), etc.

La transmission du mouvement peut se faire *par les liquides*. C'est ce qui a lieu, par exemple, dans les manomètres à mercure employés pour mesurer la pression sanguine (page 682); dans ce cas, le levier écrivant est supporté, comme dans le kymographion de Ludwig (page 684), par une tige qui surmonte un index d'ivoire qui s'élève et s'abaisse avec le niveau du mercure, à moins qu'on ne préfère, comme on vient de le voir tout à l'heure, adapter le tambour du polygraphe à la branche libre du manomètre.

La transmission du mouvement *par les solides* peut se faire de deux façons différentes, par des leviers ou par des ressorts. *Dans les appareils à levier*, dont le type se trouve dans les myographes d'Helmholtz (*fig.* 48, page 263) et de Marey (*fig.* 49, page 264), ou dans le sphygmographe du même auteur (page 667), le levier agit ordinairement comme levier du premier genre, quelquefois comme levier du troisième genre, et dans ces cas le mouvement se trouve habituellement amplifié; aussi doit-on toujours, dans les graphiques, faire la part de cette amplification du mouvement, facile à calculer, du reste, d'après la longueur des deux bras de levier de la puissance et de la résistance. Cette amplification du mouvement détermine ordinairement, comme le fait remarquer Marey, une déformation du graphique dont il faut tenir compte; c'est ainsi que, dans le sphygmographe, le levier écrivant décrit un arc de cercle au lieu de décrire un mouvement vertical. En outre, en vertu de la vitesse acquise, le levier tend à s'élever plus haut qu'il ne devrait, son mouvement d'ascension continuant encore après la cessation de l'action qui le soulevait; pour parer à cet inconvénient, il faut diminuer la masse du levier de façon à lui donner la plus grande légèreté possible, augmenter les frottements de la pointe écrivante contre le papier, et dans certains cas employer des ressorts ou des poids comme dans le sphygmographe et le myographe de Marey.

Dans les *appareils à ressorts*, dont le type est le *kymographion de Fick* (*fig.* 162, p. 686), la pression agit sur un ressort métal-

lique comme dans les baromètres anéroïdes, et le levier écrivant

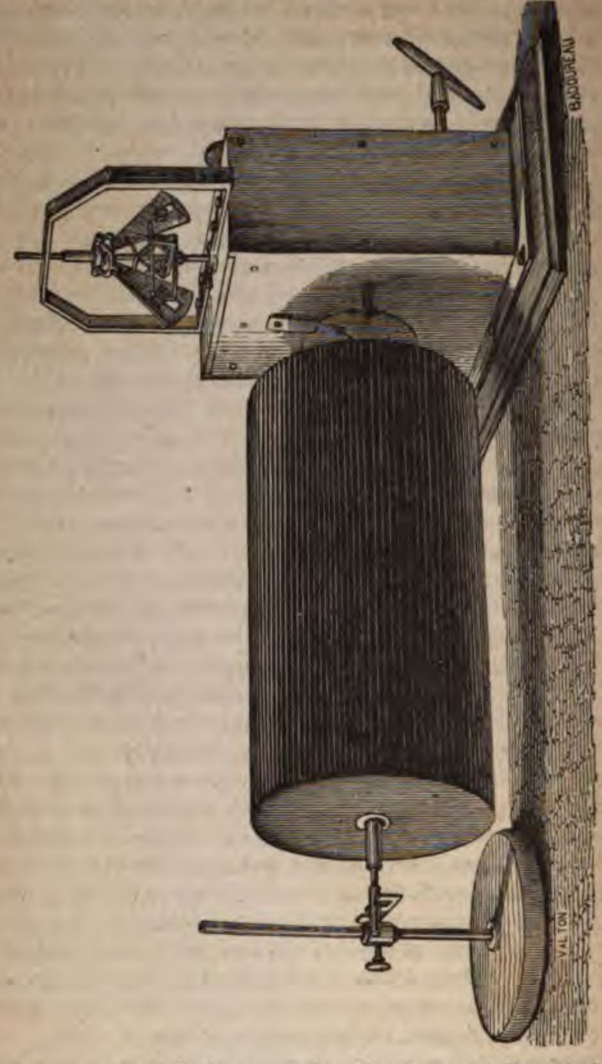


Fig. III. — Cylindre enregistreur.

se trouve rattaché plus ou moins directement à l'extrémité mobile du ressort.

[redacted]

c. *Enregistrement du mouvement.* Cet enregistrement exige un appareil écrivant et un appareil de réception. L'*appareil écrivant* consiste tantôt en une pointe, une plume, un pinceau, un ressort mince, effilé, etc., qu'on trempe dans l'encre ou dans une matière colorante et qui trace le graphique sur un papier blanc, tantôt en une pointe sèche qui trace des traits blancs sur un papier enfumé. L'essentiel est que le frottement ne soit pas trop considérable entre le papier et la pointe écrivante. L'*appareil de réception* est toujours constitué par une surface animée d'une certaine vitesse. On a donné différentes formes à ces appareils. Ainsi on a employé des disques tournants comparables au disque rotatif de Newton, des plaques supportées par un pendule oscillant, des plaques mues par un mouvement d'horlogerie, comme dans le sphygmographe de Marey, ou des bandes de papier sans fin se déroulant comme dans les télégraphes de Morse; c'est ce système qui est employé dans le *polygraphe de Marey.* Un mouvement d'horlogerie fait tourner un cylindre vertical devant lequel passe en le contournant une bande de papier glacé. Cette bande est pressée contre le cylindre au moyen de deux galets d'ivoire qui sont entraînés par la rotation du cylindre; la feuille de papier est alors conduite comme dans un laminoir et se dévide indéfiniment d'une grosse bobine sur laquelle elle était enroulée (voir : Marey, *Du Mouvement dans les fonctions de la vie,* page 150). Mais le plus usité des appareils de réception est le cylindre enregistreur (*fig.* III). Il se compose d'un cylindre dont la rotation est déterminée par un mécanisme d'horlogerie. Ce cylindre peut acquérir, en le plaçant sur des axes différents, des vitesses variables, et en général, dans les appareils perfectionnés, on peut avoir ainsi trois vitesses différentes (cent tours par minute, un tour en dix secondes, un tour en une seconde et demie). Mais ces vitesses sont rendues uniformes et régulières, grâce à l'adjonction à l'appareil d'un régulateur de Foucault qui est représenté dans la figure. Le cylindre peut du reste être placé dans la position verticale ou dans la position horizontale. On fixe sur le cylindre une feuille de papier blanc enfumé sur laquelle s'écrivent les graphiques. Marey a disposé les appareils de façon à pouvoir recueillir sur la même feuille un grand nombre de graphiques; ainsi la figure IV représente plusieurs courbes de la contraction musculaire disposées les unes à côté des autres ou en *imbrication latérale.* Il suffit

pour cela de faire arriver la dernière contraction musculaire un peu après que le cylindre a accompli un tour entier et ainsi de suite. On obtient le même résultat en déplaçant un peu le cylindre ou mieux en plaçant le myographe sur un chariot (*fig.* 49, p. 264) qui marche dans le sens de la flèche indiquée sur la figure et roule sur un petit chemin de fer parallèle à l'axe de rotation du cylindre. La pointe écrivante décrit alors autour du cylindre un pas de vis très-fin, et les graphiques se superposent en se rapprochant plus ou moins suivant le degré de vitesse du chariot. On a ainsi des graphiques en *imbrication verticale*. Enfin, en combinant les deux espèces d'imbrications, on a l'*imbrication oblique* qui permet de réunir un grand nombre de graphiques sur une petite surface.

Fig. IV. — Courbes de la contraction musculaire disposées en imbrication latérale.

La mesure de la durée du mouvement se fait facilement puisqu'on connaît la vitesse du cylindre et sa circonférence ; mais si l'on veut arriver à une grande précision, le meilleur moyen est d'enregistrer en même temps les vibrations d'un diapason ; il suffit d'adapter à une des branches d'un diapason dont le nombre des vibrations est connu, un stylet écrivant et d'enregistrer ces vibrations en même temps que le mouvement qu'on veut étudier, comme on en a un exemple dans la figure 53, page 270. On connaît ainsi par le nombre de vibrations la durée exacte d'un mouvement, quelque rapide qu'il soit. Pour les durées plus longues on peut employer un pendule qui bat les secondes, et qui, en rompant et en fermant tour à tour un courant de pile, produit

des mouvements alternatifs dans un électro-aimant muni d'une pointe écrivante.

Pour fixer les graphiques tracés sur un papier enfumé, il suffit de les plonger dans une solution de gomme laque.

L'emploi des appareils enregistreurs, dont les plus importants

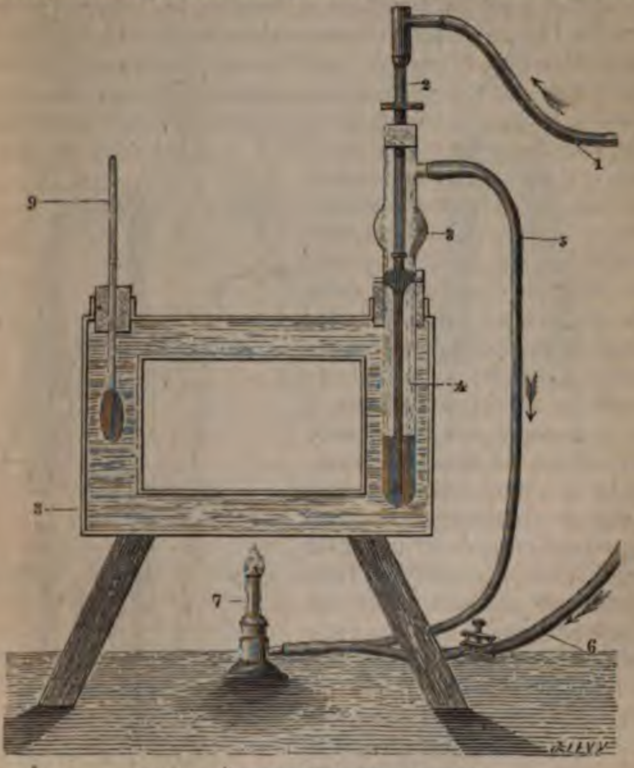


Fig. V. — Étuve avec son régulateur à mercure.

sont décrits et figurés dans le courant du livre, a transformé complétement la physiologie et permis d'analyser d'une façon plus

Fig. V. — 1, tube de caoutchouc par lequel arrive le gaz. — 2, tube du régulateur. — 3, partie du réservoir en verre du régulateur occupée par le gaz. — 4, partie du réservoir du régulateur occupée par l'air; le reste est rempli par du mercure (partie foncée). — 5, tube de caoutchouc conduisant le gaz au bec de Bunsen. — 6, prise de gaz accessoire pour éviter l'extinction du bec de Bunsen quand le mercure bouche l'orifice inférieur du tube 2. — 7, bec de Bunsen. — 8, étuve. — 9, thermomètre plongé dans l'eau comprise entre les deux parois de l'étuve.

[redacted]

complète et plus rigoureuse un grand nombre de phénomènes dont la connaissance était restée très-imparfaite.

C. Étuves et régulateurs. — Les étuves sont nécessaires, non-seulement pour beaucoup d'opérations de chimie pure, mais encore pour une foule d'expériences physiologiques et en particulier pour les digestions artificielles, les incubations artificielles, l'action de températures variées sur les animaux, etc.; il importe surtout de pouvoir régler à volonté la température d'une étuve et de pouvoir y maintenir une température constante. On y arrive facilement à l'aide de *régulateurs*. La figure V représente une étuve avec son régulateur. Quand la température de l'eau de l'étuve s'élève, l'air contenu en 4 se dilate et le niveau du mercure monte, atteint l'orifice du tube métallique (*fig.* VI, *o*) et rétrécit cet orifice de façon que le débit de gaz devient moins considérable et que par suite la température s'abaisse; il est facile de régler ce régulateur de façon à avoir toujours une température déterminée. La figure VII représente une autre espèce de régulateur, le régulateur Schlœsing. Dans celui-ci, le débit du gaz est réglé par une lamelle qui vient s'appliquer plus ou moins sur l'orifice du tube E, suivant qu'elle est repoussée plus ou moins par une membrane qui obture un tube situé vis-à-vis le précédent et rempli de mercure; ici c'est la dilatation même du mercure qui règle le débit du gaz.



Fig. VI. — Régulateur par dilatation de l'air.

D. Appareils d'électricité. — Ces appareils comprennent :

1° Des appareils pour produire les courants continus, c'est-à-dire les différentes espèces de piles : piles de Daniell (zinc et cuivre), de Grove (zinc et platine), de Bunsen (zinc et charbon), au bichromate, etc. La pile de Daniell est celle qui offre la plus grande constance de la force électro-motrice. Pour les expé-

[redacted]

riences peu précises, on peut employer de petites pinces ana-

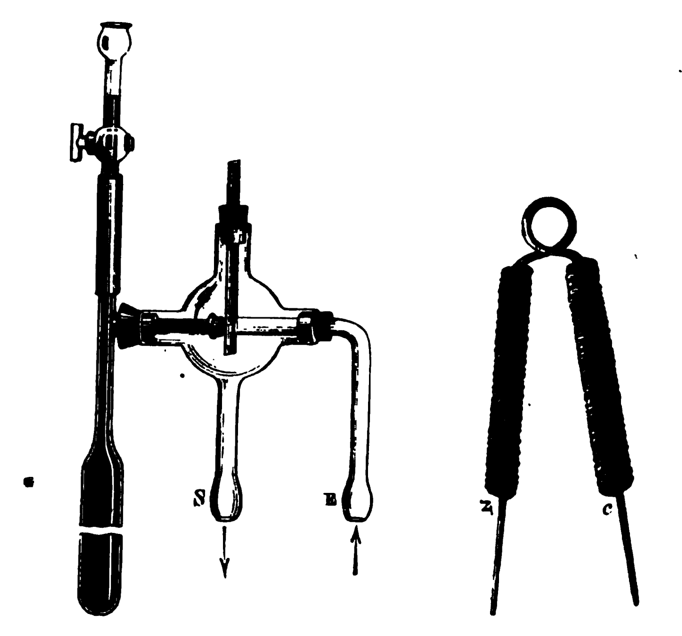


Fig. VII. — Régulateur de Schlœsing. *Fig.* VIII. — Pinces de Pulvermacher.

logues aux chaînes galvaniques de Pulvermacher (voir *fig.* VIII), ou de petites pinces contenant une pile portative au chlorure d'argent

2° Des appareils pour produire les courants induits, le meilleur est certainement l'appareil à chariot de Du Bois Reymond (*fig.* IX), où l'interruption du courant se fait par le même mécanisme que dans l'interrupteur de Wagner. Le courant arrive par la colonne A, passe en *a* dans le ressort du trembleur de l'interrupteur, et quand ce ressort touche la vis *v*, va par cette vis dans la bobine primaire B ; quand il a parcouru toute la bobine, il passe dans le petit électro-aimant en fer à cheval D, et de là sort par la borne A'. Dès que le circuit est fermé et que le courant inducteur s'établit, l'électro-aimant D attire la pièce de fer doux E; le trembleur s'écarte de la vis *v* et le courant est interrompu ; dès que le courant s'arrête, l'électro-aimant D n'agit

plus, la pièce E se relève par l'élasticité du ressort qui va toucher la vis *v*, et le courant passe de nouveau. En même temps, à chaque fermeture et ouverture du courant dans la bobine primaire, il se produit dans la bobine secondaire B' des courants instantanés qu'on peut recueillir à l'aide de deux bornes invisi-

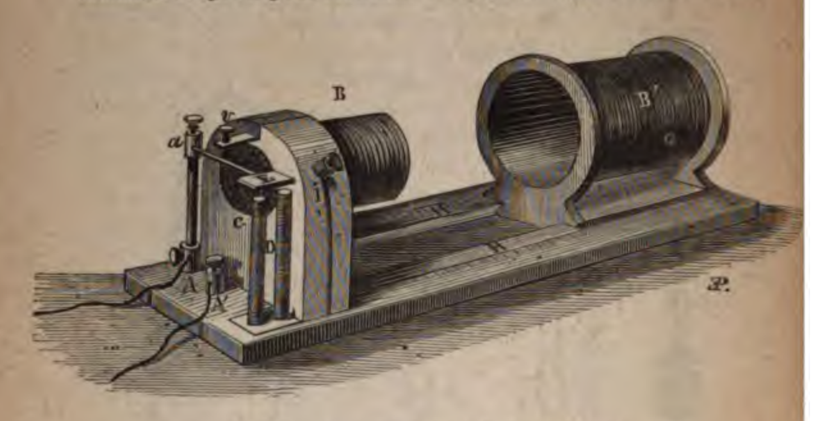


Fig. IX. — Appareil à chariot de Du Bois Reymond.

bles dans la figure. La bobine secondaire glisse dans deux rainures et peut être rapprochée plus ou moins de la bobine primaire qu'elle peut même coiffer complétement, et plus on éloigne les deux bobines, plus on diminue l'intensité du courant induit. Enfin deux bornes I permettent de recueillir l'extra-courant.

3° Des appareils pour ouvrir et fermer le circuit ; en effet, il importe de placer les électrodes avant de fermer le circuit. Le meilleur appareil est le *levier-clef* de Du Bois Reymond (*fig.* X). Il se compose d'une tablette en caoutchouc durci, sur laquelle sont fixées deux bornes métalliques A et B. Un prisme en laiton qu'on fait basculer à l'aide d'une poignée isolante C, établit la communication entre les deux bornes quand on l'abaisse, ou l'interrompt quand on le relève, comme dans la figure ; quand on relève la clef, le courant de la pile passe dans le circuit dérivé A I B, quand on l'abaisse, le courant passe en entier à travers le prisme en laiton, et le circuit A I B ne reçoit rien du courant, à cause de sa résistance bien plus considérable.

4° Des appareils ou *commutateurs* qui permettent, non-seule-

ment d'interrompre et de rétablir à volonté le courant, mais encore d'en changer instantanément le sens.

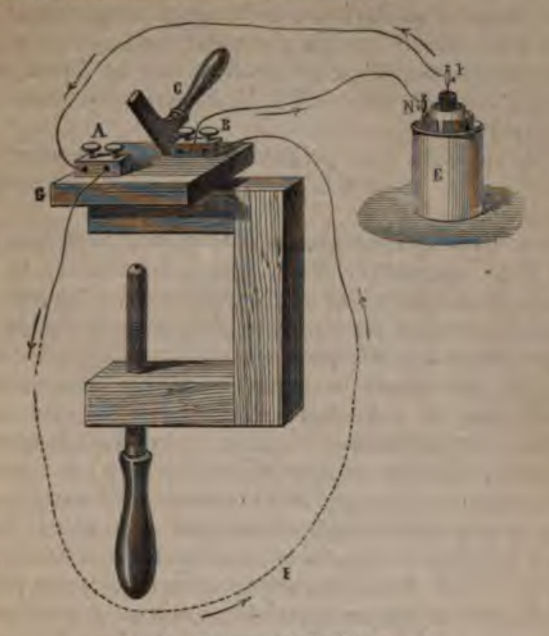


Fig. X. — Levier-clef de Du Bois Reymond.

La figure XI représente un des plus usités, le *commutateur de Ruhmkorff*. Sur un cylindre d'ivoire *i*, tournant autour d'un axe à l'aide du bouton E, sont fixées deux bandes longitudinales de cuivre qui communiquent, l'une, *a*, par le support *m*, avec le pôle positif de la pile, l'autre, *c*, par le support *m'*, avec le pôle négatif. Sur le cylindre appuient les extrémités de deux ressorts fixés à deux bornes opposées, *e* et *e'*, d'où partent les fils qui forment le circuit. Si les extrémités des ressorts tombent dans les intervalles des lames métalliques et sont en contact avec l'ivoire, le courant est inter-



Fig. XI. — Commutateur de Ruhmkorff.

[redacted]

rompu; si le ressort *s* appuie sur le cuivre, le courant entre par *d*, va dans la lame de cuivre *a*, de là dans le ressort *s* et dans la borne *e*, parcourt le circuit dans le sens de la flèche, revient à la borne *e'*, va dans le ressort correspondant dans la lame *c* et sort par *m'*. Pour changer le sens du courant, on fait tourner le cylindre de 180°, de façon que la lame *c* vienne toucher le ressort *s*.

5° Des appareils pour graduer l'intensité des courants constants, *rheostats*, et pour la description desquels je renvoie aux traités de physique.

6° Des *électrodes* dont la forme et la disposition varient suivant le but qu'on veut obtenir. Pour éviter la polarisation, on se sert habituellement d'électrodes dits *impolarisables*; ils sont constitués essentiellement par des lames de zinc amalgamé plongeant dans une solution de sulfate de zinc. On peut leur donner diverses formes; on peut placer la solution où plonge le zinc amalgamé dans un tube de verre fermé à sa partie inférieure par un bouchon d'argile plastique; on place, comme dans la figure 172, page 724, les parties dans lesquelles doit passer le courant sur des coussinets de papier à filtrer plongeant dans une solution de sulfate de zinc. Donders a figuré et décrit, dans les *Archives de Pflüger*, t. V, page 3, une forme très-commode d'électrodes impolarisables. Les deux électrodes doivent être réunis (en maintenant naturellement leur isolement) et doivent jouir d'une certaine mobilité de façon qu'on puisse leur donner la position qu'on désire; cette mobilité s'acquiert soit en les reliant à leur support par une articulation dite *genou à coquille*, soit, comme le fait Marey, en les rattachant à un tube de plomb qui, grâce à sa flexibilité et à son peu d'élasticité, prend et garde toutes les positions qu'on lui donne.

7° Un *galvanomètre* ordinaire et un *galvanomètre à miroir* avec sa lunette. Je renvoie pour leur description aux traités de physique.

8° Un *interrupteur électrique* de Marey pour obtenir les secousses en imbrication latérale et oblique. (Voir Marey : *Du Mouvement dans les fonctions de la vie*, p. 321.)

9° Des *aiguilles thermo-électriques* de forme et de disposition variables (voir page 703), etc.

Les autres appareils spéciaux sont décrits et la plupart figurés

dans le courant du livre, ou décrits dans les traités de physique et de chimie, et il est inutile de les mentionner ici.

Enfin le laboratoire doit posséder une bibliothèque spéciale, de façon que les recherches bibliographiques puissent être faites immédiatement et sans perte de temps. Cette bibliothèque comprendra les traités de physiologie humaine et animale, les mémoires et traités particuliers les plus importants, et surtout les collections des recueils de physiologie.

6° *Personnel du laboratoire.*

Tout ce qui vient d'être mentionné peut s'acquérir facilement et de suite; il suffit de pouvoir faire les dépenses nécessaires; mais il n'en est pas de même du personnel. Il faut du temps pour avoir un personnel exercé, et le goût des études physiologiques est encore trop nouveau en France pour qu'il ait pu se former un personnel physiologique analogue à celui qui existe pour la chimie, par exemple, ou pour la clinique. Pour un laboratoire installé comme celui qui vient d'être supposé dans les pages précédentes, le nombre des préparateurs devrait correspondre à peu près aux principales catégories de travaux physiologiques, et sans les parquer étroitement dans une spécialité, il devrait y avoir pour les travaux de vivisection, de micrographie, de chimie et de physique, autant de préparateurs distincts.

Quant aux servants de laboratoire, leur nombre est toujours insuffisant; un seul individu ne peut évidemment suffire à tous les besoins, et dans un laboratoire bien outillé il faudrait au moins trois servants, un pour la chimie et la physique, un pour les vivisections, un pour les soins à donner aux animaux. Mais dans les laboratoires français, nous sommes bien loin de ce nombre.

7° *Laboratoire de l'étudiant.*

Dans les Facultés de médecine, quelques étudiants seulement peuvent être admis dans les laboratoires de physiologie; mais si ces laboratoires sont à peine suffisants dans de petites Facultés, comme celle de Nancy, par exemple, il en est à plus forte

raison de même dans celle de Paris. Là, en effet, l'immense majorité des étudiants ne sait pas ce que c'est qu'un laboratoire de physiologie, et dans les écoles secondaires il en est de même, vu l'absence complète de laboratoire. On ne peut nier cependant que la physiologie ne soit aussi nécessaire au médecin que l'anatomie et la chimie; on ne comprendrait pas l'étude de l'anatomie et de la chimie sans travaux pratiques, et n'en est-il pas de même pour la physiologie? Il m'a semblé qu'il y avait quelque chose à faire dans cet ordre d'idées, et que dans l'impossibilité de trouver accès dans des laboratoires qui sont insuffisants ou n'existent pas, chaque étudiant pourrait avoir chez lui et à peu de frais *son laboratoire de physiologie*.

Ce laboratoire pourrait comprendre :

1° Les réactifs et les substances les plus nécessaires, eau distillée, acides azotique, sulfurique, chlorhydrique, acétique, sulfhydrique, de l'ammoniaque, de la soude, de la baryte, du chlorhydrate d'ammoniaque, de la teinture d'iode étendue, de l'iodure de potassium, de l'alcool, de l'éther, du chloroforme, du chloral, la liqueur de Barreswill, le réactif de Millon, du papier de tournesol.

2° Les appareils de chimie indispensables, une lampe à alcool avec un support, une douzaine de verres à pied, deux douzaines de tubes à essais, quelques petits ballons, quelques entonnoirs, des agitateurs, quelques tubes de verre de diamètre différent, une fiole à jet, une éprouvette graduée, quelques verres de montre, trois ou quatre capsules en porcelaine de grandeur différente, quelques soucoupes en porcelaine, du papier à filtrer, des bouchons en liége et un perce-bouchons, des tubes en caoutchouc de diverses grandeurs, etc.; deux grands bocaux servant d'aquarium pour les grenouilles, quelques vases et bocaux pour les préparations, un pèse-urine, un bain de sable, etc.

3° Des instruments, instruments ordinaires de dissection, pinces, scalpels fins, ciseaux, etc.; des planchettes de liége pour fixer les grenouilles, un thermomètre ordinaire et un petit thermomètre médical à échelle fractionnée, une seringue à injection sous-cutanée ou simplement une petite seringue en verre à bout effilé; la pointe s'introduit par une piqûre faite à la peau de la grenouille avec les ciseaux; — un sablier marquant la demi-minute; une balance-trébuchet; — une pince de Pulvermacher; — une petite pile au bichromate; — un compas; — un diapason avec une pointe écrivante.

4° Un appareil enregistreur constitué par un disque rotatif, comme les disques rotatifs de Newton, sur lequel on fixe un papier enfumé. Peut-être arrivera-t-on à construire des cylindres enregistreurs faits avec moins de précision et qui suffiraient cependant pour les recherches et pourraient, à cause de leur prix, être abordables aux étudiants.

5° Un levier myographique simple, comme celui du myographe de Marey. Ici encore, il serait désirable que les constructeurs pussent en fabriquer à meilleur marché.

6° Un tambour à levier du polygraphe de Marey.

7° Un microscope avec tout l'outillage nécessaire et les réactifs indispensables, tels qu'ils sont indiqués dans tous les traités de micrographie.

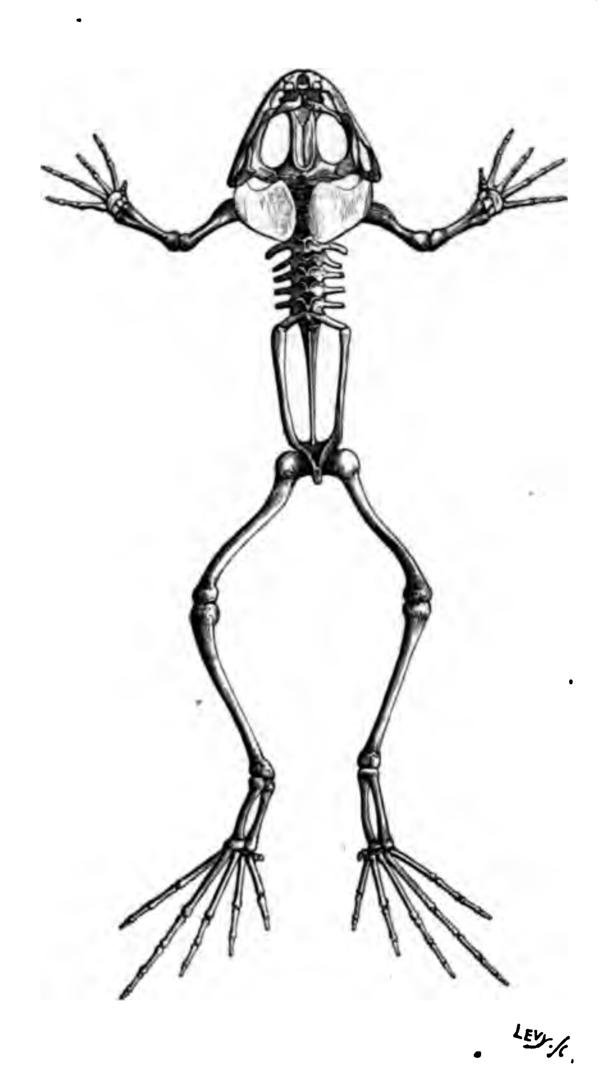
Avec cette installation sommaire dont le total ne dépasse certainement pas 500 fr., l'étudiant peut étudier pratiquement les principales questions physiologiques et répéter les expériences fondamentales, même en se restreignant à un seul animal, la grenouille. Il pourra étudier le sang, la lymphe, l'urine, la bile, la salive et les principaux liquides de l'organisme; les digestions naturelles peuvent être faites facilement dans l'estomac vivant chez la grenouille; on peut chez elle pratiquer des fistules gastriques, l'extirpation des poumons, de la rate, la ligature du foie, etc. Les mouvements du cœur et les conditions diverses qui les influencent, les mouvements de l'intestin, de la vessie, etc., y sont d'une observation facile; les expériences fondamentales sur les muscles, les nerfs, la moelle, l'encéphale, peuvent être répétées sur elle; le microscope montrera la circulation capillaire dans la membrane interdigitale ou dans le mésentère de la grenouille; la patte galvanoscopique permettra de déceler les courants électriques des muscles et des nerfs; enfin, le développement des œufs et des têtards de grenouille fournira un vaste champ d'observations curieuses et instructives. D'un autre côté, l'étudiant peut étudier sur lui-même ou sur ses camarades les mouvements respiratoires et un certain nombre d'autres fonctions; quelques appareils très-simples, qu'il peut fabriquer lui-même, lui permettront de répéter une partie des expériences de la vision, et l'habitueront aux observations délicates sur les sensations. Enfin, avec un bain de sable placé l'hiver dans un poêle, il pourra faire des digestions artificielles et étudier facilement l'action de la salive et du suc gastrique.

Il serait à désirer qu'un constructeur intelligent prît l'initiative de fabriquer ainsi et de réunir dans une caisse portative et peu volumineuse tous les appareils indiqués ci-dessus; on aurait ainsi le *laboratoire de l'étudiant.*

APPENDICE. — *Anatomie de la grenouille.* — C'est en vue du paragraphe précédent que je donne les six figures suivantes destinées à guider l'étudiant dans la connaissance de la constitution anatomique de la grenouille. Les deux premières figures, qui représentent le squelette de la grenouille, n'ont pas besoin de légende explicative; l'étudiant retrouvera facilement dans l'ostéologie de l'homme les noms des divers os du squelette; les deux figures suivantes représentent l'appareil musculaire; la cinquième, empruntée à Cl. Bernard, figure le système circulatoire, la dernière représente, d'après Ecker, l'ensemble du système nerveux.

Bibliographie. — CL. BERNARD : *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, 1865, et : *Leçons sur les anesthésiques et l'asphyxie*, 1875. — MAREY : *Du Mouvement dans les fonctions de la vie*, 1868. — ECKER : *Die Anatomie des Frosches*, 1864. — KRAUSE : *Anatomie des Kaninchens*, 1868. — BURTON-SANDERSON : *Handbook for the physiological laboratory*, 1873. Voir aussi les traités de micrographie, de physique et de chimie médicale.

[redacted]



LEVY. sc.

Fig. XII. — Squelette de grenouille; face dorsale.

FIGURE XIII.

Squelette de grenouille ; face antérieure.

[redacted]

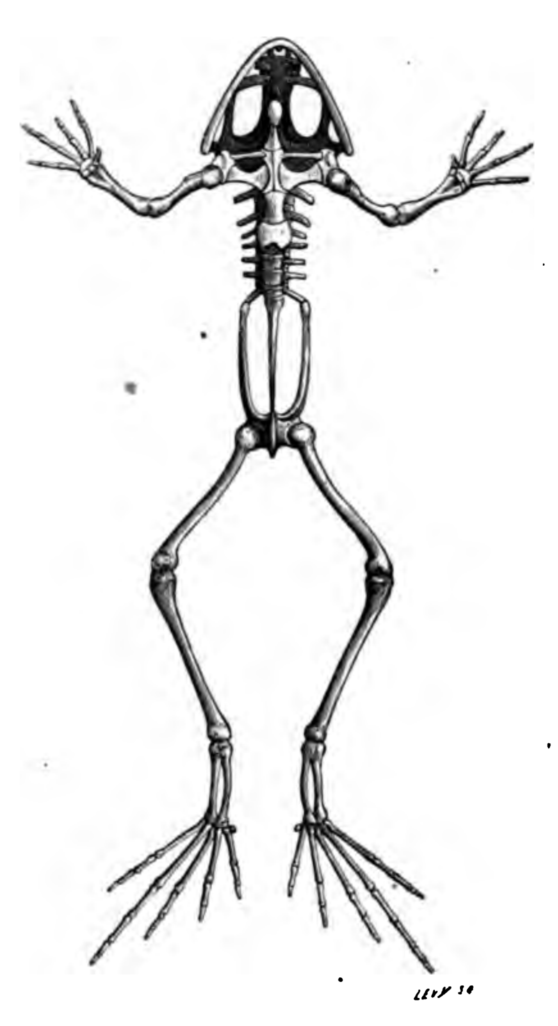


Fig. XIII. — Squelette de grenouille ; face antérieure.

EXPLICATION DE LA FIGURE XIV.

1, droit supérieur. — 2, temporal. — 3, releveur du bulbe oculaire. — 4, sous-épineux. — 5, trapèze (angulaire de Cuvier). — 6, dépresseur de la mâchoire inférieure. — 7, deltoïde. — 8, triceps. — 9, extenseur de l'avant-bras. — 10, extenseur commun des doigts. — 11, huméro-radial. — 12, grand dorsal. — 13, grand oblique. — 14, long du dos. — 15, petit oblique. — 16, sacro-coccygien. — 17, iléo-coccygien. — 18, faisceau cutané. — 19, grand fessier. — 20, triceps. — 21, biceps. — 22, demi-membraneux. — 23, psoas et iliaque. — 24, biceps. — 25, demi-tendineux. — 26, gastro-cnémien. — 27, péronier. — 28, tibial antérieur. — 29, court extenseur de la jambe. — 30, tibial postérieur. — 31, fléchisseur antérieur du tarse. — 32, aponévrose plantaire — 33, long extenseur du 5e doigt. — 34, long fléchisseur des doigts. — 35, long adducteur du 1er doigt. — 37, transverse plantaire.

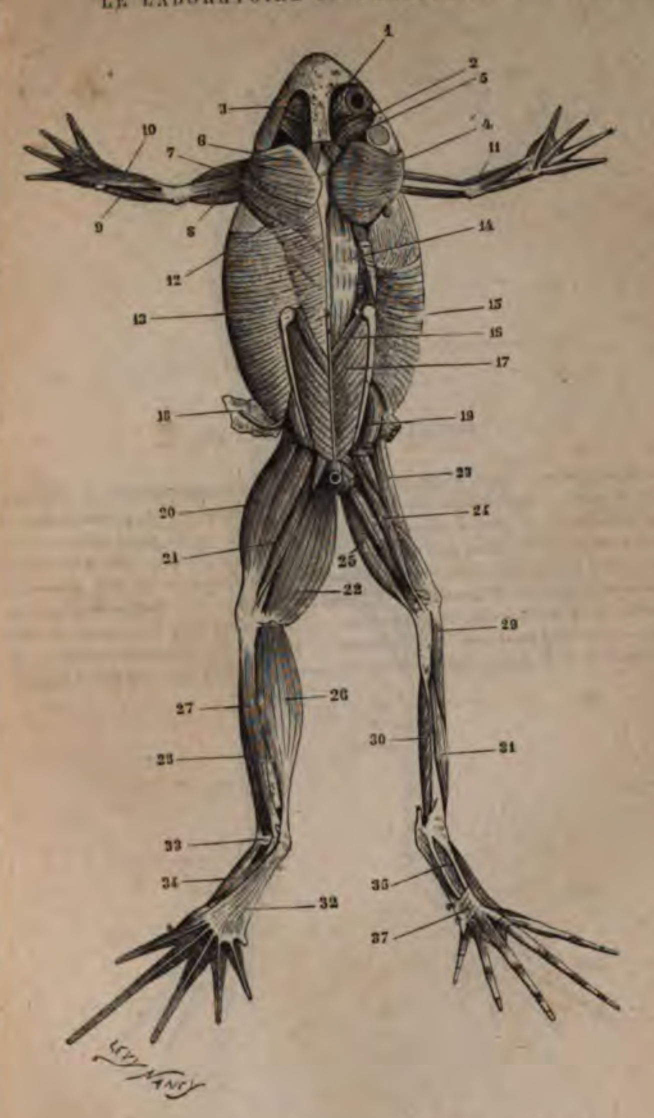


Fig. XIV. — Appareil musculaire de la grenouille ; face dorsale.

EXPLICATION DE LA FIGURE XV.

1, mylo-hyoïdien. — 2, 3, 4, deltoïde. — 5, triceps. — 6, huméro-radial. — 7, fléchisseur radial du carpe. — 8, fléchisseur des doigts. — 9, sterno-radial. — 10, portion sternale du grand pectoral. — 11, portion abdominale du grand pectoral. — 12, grand oblique. — 13, coraco-huméral. — 14, grand droit de l'abdomen. — 15, grand oblique. — 16, vaste interne. — 17, grand adducteur. — 18, long adducteur. — 19, couturier. — 20, droit interne. — 21, court adducteur. — 22, pectiné. — 23, grand adducteur. — 24, demi-tendineux. — 25, extenseur de la jambe. — 26, tibial antérieur. — 27, gastro-cnémien. — 28, extenseur de la jambe. — 29, tibial postérieur. — 30, péronier. — 31, fléchisseur postérieur du tarse. — 32, long extenseur du 5e doigt. — 33, d enseur du tarse. — 34, long adducteur du 1er doigt.

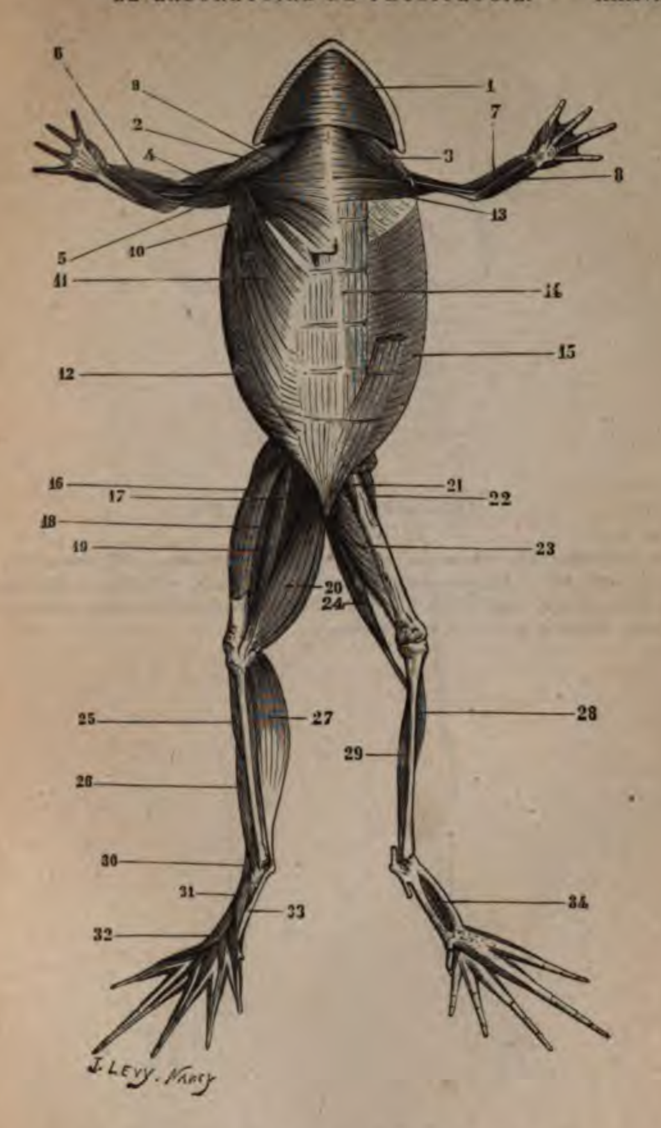


Fig. XV. — Appareil musculaire de la grenouille ; face antérieure.

EXPLICATION DE LA FIGURE XVI.

a, veine allant de la veine cave au cœur en traversant le péricarde. — PP, poumons. — C, cœur. — FF, foie. — VP, veine porte. — *bc*, veines épiploïques. — R, reins. — VJ, veines de Jacobson. — F, veine crurale. — AI, artère iliaque et crurale. — VA, veines abdominales allant se rendre au foie. — VF, veine fémorale.

[redacted]

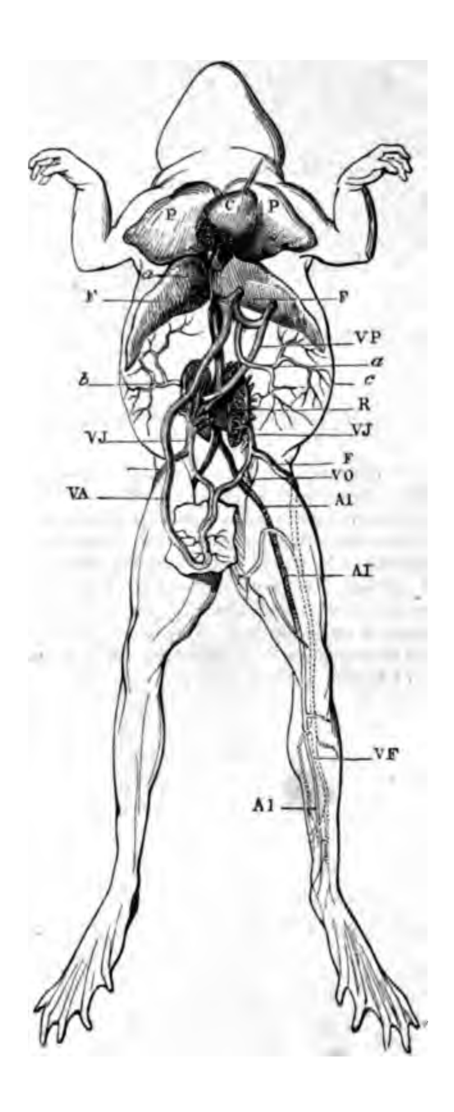


Fig. XVI. — Système vasculaire de la grenouille (Cl. Bernard).

EXPLICATION DE LA FIGURE XVII.

1, nerf olfactif. — 2, nerf optique. — 3, moteur oculaire commun. — 4, pathétique. — 5, trijumeau et ganglion de Gasser. — 6, moteur oculaire externe. — 7, facial, formé par la réunion de l'anastomose du nerf tympanique avec le rameau communiquant du pneumogastrique, 15. — 8, auditif. — 9, glosso-pharyngien naissant du pneumogastrique. — 10, pneumogastrique et son ganglion. — 11, branche ophthalmique du trijumeau. — 12, nerf palatin. — 13, nerf maxillaire supérieur. — 14, nerf maxillaire inférieur. — 15, rameau communiquant du pneumogastrique anastomosé avec le trijumeau. — 16, nerf pour l'estomac et les intestins. — 17, branche cutanée du pneumogastrique. — 18, nerf crural. — 19, nerf ischiatique. — 20, premier ganglion du sympathique. — 21, dernier ganglion du sympathique. — 22, cordes du sympathique — I à X, nerfs rachidiens.

[redacted]

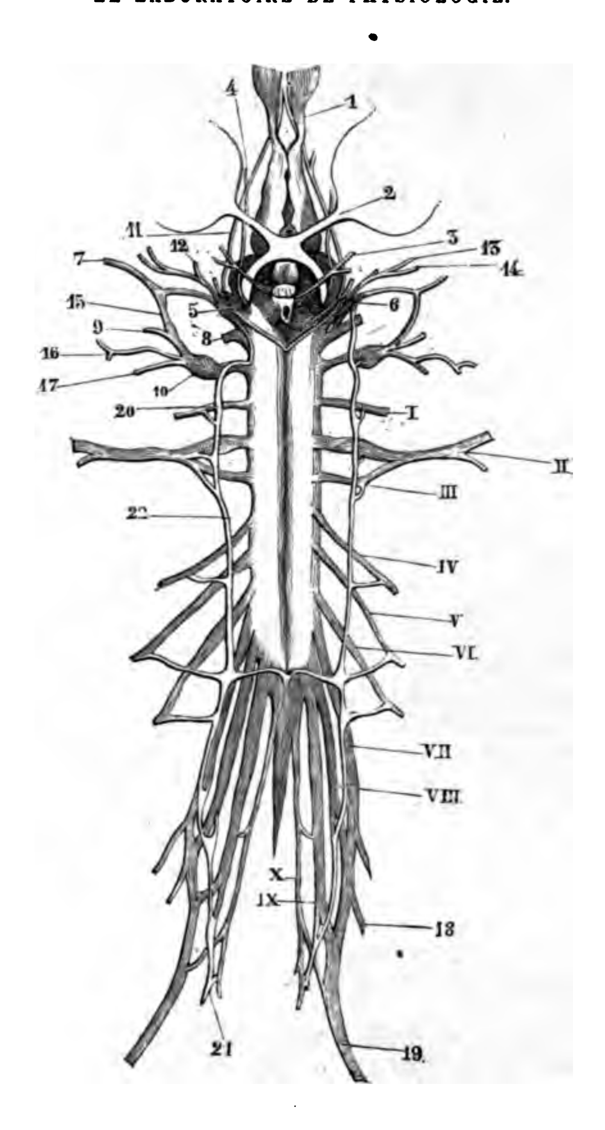


Fig. XVII. — Système nerveux de la grenouille grossi (en partie d'après Ecker).

[redacted]

[redacted]

NOUVEAUX ÉLÉMENTS

DE PHYSIOLOGIE

PREMIÈRE PARTIE

PROLÉGOMÈNES

DE LA FORCE ET DU MOUVEMENT.

La physiologie est la science de la vie.

Qu'est-ce que la vie? Avant d'en essayer une définition, avant de tracer les caractères essentiels des corps vivants et de montrer en quoi ils diffèrent des corps bruts, il me paraît indispensable de résumer en quelques lignes les idées les plus généralement admises sur la constitution de la matière et des corps, et sur leurs manifestations. C'est de la physique pure; mais la physiologie est si étroitement liée aux sciences physico-chimiques que cette question est le préliminaire obligé d'un traité de physiologie. J'essayerai ensuite de préciser ce qu'il faut entendre par ce mot *force* si usité aujourd'hui et de montrer que la force n'est qu'un mode de mouvement, la physiologie une branche de la dynamique générale, et la vie elle-même une forme du mouvement universel.

Plusieurs hypothèses ont été faites sur la constitution de la matière. La plus plausible, celle qui répond le mieux à l'état de la science, est l'hypothèse atomique. On peut la résumer ainsi: la matière se compose en dernière analyse d'atomes, c'est-à-dire de particules indivisibles, impénétrables, distantes les unes des

autres et agissant à distance les unes sur les autres de façon à modifier leurs mouvements réciproques.

Ces atomes sont de deux espèces et l'on admet deux espèces de matière : 1° la *matière pondérable*, dont les atomes s'attirent en raison inverse du carré de la distance (loi de l'attraction universelle de Newton) : 2° une *matière impondérable* ou *éther*, dont les atomes se repoussent suivant une loi encore inconnue. Si l'éther avec sa répulsion atomique n'existait pas, les atomes pondérables se trouveraient entraînés l'un vers l'autre par l'attraction, et le cosmos ne formerait plus qu'une masse cohérente où tout mouvement, autrement dit tout phénomène, serait impossible.

Quelques esprits ont cependant poussé plus loin cette synthèse physique. Ainsi Secchi, dans son livre : *De l'Unité des forces physiques*, cherche à expliquer tous les phénomènes matériels par l'éther et par les mouvements de ses atomes. Il n'y aurait plus dans ce cas qu'une seule espèce de matière, la matière impondérable ou éther dont les mouvements expliqueraient la chaleur, la lumière, la gravitation, l'électricité, etc.

D'après la théorie atomique les corps simples sont constitués de la façon suivante : chaque atome matériel est entouré par une atmosphère d'atomes d'éther de densité décroissante à mesure qu'on s'éloigne du centre; c'est à ce petit ensemble d'atomes que Redtenbacher a donné le nom de *dynamides*. Les corps composés sont formés par des agrégations de dynamides ou *molécules*, plus ou moins complexes suivant le nombre de dynamides qui entrent dans une molécule.

Permanence de la matière. — Une des lois les mieux établies de la physique moderne, et c'est à Lavoisier que revient la gloire de l'avoir le premier scientifiquement démontrée, c'est celle de la permanence de la matière. Rien ne se crée, rien ne se perd; la matière ne peut pas plus sortir de rien que rentrer dans le néant; quand elle semble disparaître, elle ne fait que se transformer, que changer d'état, que passer d'une combinaison à une autre. La chimie scientifique quantitative a été créée le jour où cette loi a été formulée, et la nier, c'est rejeter dans le vague la chimie et toutes les sciences qui en dépendent.

Permanence de la force. — L'idée de force est inséparable de l'idée de matière, et, comme on le verra plus loin, nous ne les connaissons toutes deux que par le mouvement. De même que nous avons vu la quantité de matière rester invariable, nous sommes

obligés d'admettre la permanence de la force, et c'est Helmholtz qui posa le premier ce principe corrélatif du principe posé par Lavoisier. Pas plus que la matière, le mouvement ne peut ni se créer ni s'anéantir ; il ne peut que se transformer ; les recherches de Mayer, de Joule, de Hirn, l'ont démontré jusqu'à l'évidence. Quand le mouvement semble disparaître, c'est que la force vive, agissante, se transforme en force de tension, le mouvement extérieur apparent en mouvement moléculaire.

Principe de la corrélation des forces. — Les forces vives se transforment en forces de tension, et *vice versa;* les forces vives se transforment les unes dans les autres ; ainsi le mouvement mécanique se transforme en chaleur, la chaleur en mouvement et ainsi de suite. Depuis longtemps on connaissait des exemples populaires de ces transformations ; on savait que le frottement produit de la chaleur ; mais on n'avait pas étudié la question scientifiquement. Mayer, d'Heilbronn, en 1842, considéra le premier la chaleur comme un mode de mouvement. Joule, en 1844, répétant dans des conditions plus précises une expérience déjà faite par Rumford, rechercha l'échauffement de l'eau par une roue mue par la chute d'un poids et trouva ainsi *l'équivalent mécanique de la chaleur*. Cet équivalent peut être évalué à 425 kilogrammètres, ou, en d'autres termes, la même force qui élève 425 kilogrammes d'eau à 1 mètre de hauteur, en une seconde, élèvera la température de 1 kilogramme d'eau de 1 degré centigrade.

Les équivalents mécaniques de la lumière, de l'électricité, n'ont pu encore être évalués à cause des difficultés de l'expérimentation ; mais il n'y a pas de doute aujourd'hui que la lumière et l'électricité ne soient des modes de mouvement, et des exemples nombreux montrent aussi qu'elles peuvent se transformer l'une dans l'autre. C'est là ce qu'on a appelé la *corrélation des forces physiques*.

De la force et du mouvement. — Il ne faut cependant pas se méprendre sur le sens du mot force, et il y a sur ce sujet une telle confusion dans le langage scientifique que la question mérite d'être examinée de près et discutée à fond.

Qu'est-ce qu'une force ? Si l'on se contente de considérer la force au point de vue des résultats qu'elle produit, la réponse est facile et presque invariablement la même, quelles que soient la classe d'esprits et la catégorie scientifique à laquelle on s'adresse : *une force est une cause*

de mouvement. Mais si l'on considère non plus l'effet, mais la nature de la force, les divergences commencent. Autant de systèmes, autant d'idées différentes, contraires même, comprises toutes sous cette étiquette banale de *force*. Dans le langage ordinaire ces confusions ont peu d'importance ; mais dans le langage scientifique, il n'en est plus de même : si un même mot correspond à des idées différentes, la confusion s'introduit peu à peu dans la science, et du langage elle passe rapidement dans les idées ; la forme vicie le fond. L'histoire du mot *force* et des idées groupées sous ce mot est, sous ce rapport, une des plus instructives. Entre la force à laquelle les spiritualistes donnent le nom de Dieu et « la masse matérielle animée de mouvement » que le mathématicien appelle aussi une force, quelle distance n'y a-t-il pas ?

C'est Leibnitz qui, en créant la *dynamique*, introduisit dans la science l'idée de force ; mais, au lieu d'en faire simplement une *cause de mouvement*, il voulut aller au delà des faits et en fit quelque chose de plus. « La force, dit A. Jacques dans son *Introduction aux Œuvres de* « *Leibnitz*, est donc essentiellement simple et une, identique et inalté- « rable, spirituelle, immatérielle. Partant elle est impérissable, parce « que cela seul qui est composé peut périr naturellement par la disso- « lution qui est la seule mort naturelle. La force ne commence donc « que par création et ne peut finir que par annihilation, c'est-à-dire par « miracle. »

Cherchons donc ce qu'il y a au fond de cette idée de force, et pour cela commençons par les forces dites *physico-chimiques*.

Soit, par exemple, l'attraction de deux corps l'un pour l'autre. Dans ce phénomène, dit d'attraction, que trouvons-nous en l'analysant à fond ? Un mouvement et pas autre chose. Mais l'esprit humain ne s'est pas contenté de cette constatation pure et simple ; il a voulu l'étudier de plus près et, en analysant ce mouvement, il a trouvé trois choses : 1° un mouvement ; 2° un mobile ou corps mû ; 3° un moteur ou une cause de mouvement. Examinons de plus près ces trois choses :

1° *Un mouvement.* C'est là en réalité la seule chose appréciable et indiscutable ; c'est un fait de conscience ; nous ne connaissons le monde extérieur et nous-mêmes qu'à l'aide du mouvement, et cette idée de mouvement se réduit en dernière analyse à une succession de sensations, ex. : sensations musculaires, comme quand nous suivons de l'œil un oiseau qui vole ; sensations cutanées tactiles, comme quand un corps touche successivement des points différents de la peau, etc.

2° *Un mobile.* S'il y a mouvement, *quelque chose* se meut ; ce *quelque chose,* on l'appelle *corps, objet matériel* ; mais nous ne sommes déjà plus en présence d'un fait indiscutable comme tout à l'heure ; l'intelligence dépasse ici la limite des faits ; la preuve en est que ce quelque

chose qui se meut et que vous appelez matière, d'autres en feront quelque chose d'immatériel, des points sans étendue ou des centres de forces sans dimensions.

Boskowitch, en effet, fait consister la matière en points indivisibles et inétendus [1], et il a été suivi en cela par Ampère, Faraday, Tyndall et beaucoup d'autres physiciens. On voit donc que l'idée de mobile n'implique pas nécessairement l'idée d'une substance matérielle.

Mais admettons même pour un instant la réalité de la matière en nous basant sur l'existence du mouvement. Que trouvons-nous au fond de cette idée de matière? Comment l'apprécions-nous? La propriété essentielle de la matière, celle sans laquelle la matière est inconcevable, c'est l'impénétrabilité. Qu'est-ce que c'est que cette impénétrabilité? Pas autre chose que la résistance. « La preuve dernière, dit Herbert « Spencer, que nous avons de l'existence de la matière, c'est qu'elle « est capable de résister. » Or, cette résistance de la matière nous ne pouvons l'apprécier que par l'effort que nous faisons contre cette matière, autrement dit par un mouvement musculaire et par la sensation qui l'accompagne et dont nous avons la conscience. Donc là nous trouvons encore un mouvement et une sensation comme tout à l'heure, et le *corps mû* se réduit en dernier lieu à un mouvement.

Dans l'hypothèse de Boskowitch et de Faraday, la matière s'évanouit; il ne reste plus dans le monde physique que des forces impersonnelles; mais au fond le résultat n'est-il pas le même? Force ou matière, n'est-ce pas toujours du mouvement?

3° *Un moteur*. Ici nous touchons au vif de la question. A tout phénomène l'esprit humain attribue une cause, et cette croyance basée sur une multitude d'observations est fortement implantée dans l'intelligence. Tout mouvement constaté nous fait admettre quelque chose d'antérieur au mouvement et qui l'a produit. Ce quelque chose, ce moteur, quel est-il? En réalité, et en allant au fond des choses, on trouve toujours un mouvement comme cause d'un mouvement. « Il est absurde, dit le « P. Secchi, d'admettre que le mouvement dans la matière brute puisse « avoir d'autre origine que le mouvement lui-même. »

Qu'on prenne n'importe quel phénomène de mouvement, et de proche en proche on remontera par une série de mouvements jouant tour à tour, l'un par rapport à l'autre, le rôle de cause à effet, on remontera, dis-je, à un mouvement initial au delà duquel l'esprit humain sera obligé de s'arrêter, ne trouvant plus le mouvement antérieur; ce sera, par exemple, l'*attraction;* mais cette attraction, qu'est-ce autre chose qu'un mouvement dont nous connaissons les lois, l'intensité, la direction; seulement, nous ignorons le pourquoi de ce mouvement, nous

---

[1] « Materiam constantem punctis prorsus singularibus, indivisibilibus « et *inextensis*... »

ignorons *ce* qui l'a précédé et produit, *ce* qui en détermine les conditions, mais pourquoi faire intervenir derrière cette attraction une force attractive dont nous ne pouvons connaître en rien la nature et même l'existence. Si le mot : force attractive, ne signifie que la constatation d'un mouvement, il est inutile et superflu; s'il signifie quelque chose de plus, quelque chose de surajouté au mouvement, il est indémontré et indémontrable.

Cette idée de force n'est, en réalité, qu'une forme d'anthropomorphisme. Nous ne faisons plus du vent un Borée, de la mer Neptune, du soleil Apollon, mais, sans nous en douter peut-être, nous faisons, en adoptant des forces physiques, un raisonnement du même ordre quoique moins grossier et moins enfantin. Nous soulevons une pierre; nous faisons pour cela un certain mouvement; ce mouvement s'accompagne d'une sensation d'effort plus ou moins considérable suivant le poids de la pierre; en outre, ce mouvement est précédé d'un acte intellectuel, il est volontaire; il y a là un fait de conscience au delà duquel d'autres états de conscience, impressions, sensations, jouent bien le rôle de prédécesseurs, voire même de causes déterminantes; mais l'acte volontaire du mouvement reste pour nous la chose essentielle, car il s'accompagne d'un certain effort. Nous nous sentons la cause du mouvement, la *force* qui le produit. De là à l'idée de forces situées au dehors de nous et produisant tous les phénomènes qui nous entourent, il n'y avait qu'un pas et ce pas fut vite franchi.

« L'origine de la notion de force, dit A. Jacques dans son introduction, « c'est la conscience claire, immédiate, directe, que j'ai de moi-même « comme force; l'homme, le *moi*, est avant tout une force, une force « libre, intelligente, éclairée, *vis sui conscia, sui potens, sui motrix*; « il le sait quand il agit, il le savait avant l'action et ne cessera pas de « le savoir quand à l'action aura succédé le repos. Dans cette con- « science immédiate et permanente de la force personnelle, l'esprit « humain puise l'idée de cause et il ne la puise que là; ailleurs, il ne « voit que des phénomènes, des produits, des effets; *les causes et les « forces dans le monde, il les suppose et les y fait à l'image et sur le « modèle de la force qu'il est,* sauf à leur retirer, éclairé par la nature « des effets, la liberté qu'il trouve en lui et l'intelligence qu'il s'attri- « bue, pour ne leur laisser que le caractère de forces aveugles et « fatales. »

En résumé, on voit que l'idée de force a sa source en nous-mêmes et que c'est par un vice de raisonnement et de langage que de la force que nous sentons en nous et sur laquelle nous reviendrons plus tard, nous concluons à des forces naturelles existant dans les corps bruts.

Les forces physico-chimiques ne sont pas autre chose que des modes de mouvement; la corrélation des forces physiques ne consiste pas en autre chose qu'en des transformations de mouvement.

Donc les trois choses que l'esprit humain trouve dans les phénomènes

de la nature brute, mouvement, mobile et moteur, se réduisent à une chose unique : le mouvement.

Si de la nature brute nous passons à la nature vivante, nous retrouvons encore de prétendues forces, *forces vitales*. Que faut-il en penser? Parlons d'abord des végétaux.

Tous les phénomènes de la vie végétale sont des phénomènes de mouvement, composition et décomposition chimiques, accroissement, etc., qui remontent de proche en proche jusqu'à la radiation solaire, c'est-à-dire à un mouvement de la matière brute. Je ne trouve là que des phénomènes de mouvement comme tout à l'heure.

Mais, dira-t-on, ces mouvements se font dans un certain ordre, d'après certaines lois déterminées variables suivant chaque espèce; n'êtes-vous pas obligé d'admettre une force directrice de ces mouvements, une force vitale, en un mot, annexée à la matière végétale? Mais n'y a-t-il pas aussi des lois déterminées pour la formation des cristaux, et cette formation ne varie-t-elle pas suivant la nature du composé cristallin? Si la détermination des phénomènes, si leur évolution régulière sont des motifs pour admettre des forces distinctes, ces forces devraient aussi être admises pour les corps bruts comme pour les corps vivants; car il n'y a qu'une différence de degré qu'explique assez bien la complexité de la molécule organique.

Puis que d'hypothèses successives à admettre si vous admettez cette force vitale végétative. D'où vient cette force vitale? Elle existait dans la graine de la plante et provenait de la plante mère; cette force s'est donc détachée d'une autre force comme un fruit se détache d'un arbre. Puis la plante croît, c'est-à-dire que cette force agit sur les parties les plus ténues pour leur donner leur forme et leur composition, sur l'ensemble pour lui donner son unité; cette plante fournit une multitude de graines toutes douées de vie, c'est-à-dire qu'elle se divise en une infinité de forces distinctes qui, fécondées par le pollen, donnent naissance à des plantes nouvelles. Il faut donc admettre une segmentation de forces, *une division en parties de quelque chose qui n'a pas d'étendue*. Et dans la greffe végétale, ce n'est plus une segmentation, c'est une *fusion* de forces qu'il faut admettre. L'esprit se refuse à concevoir cette segmentation et cette fusion de forces; il ne peut même s'en faire une idée. Je puis me faire une idée de ce que c'est qu'un mouvement, et même approximativement de ce que c'est que la matière; des théories existent qui font comprendre la constitution des corps; sans être sûr de la réalité de ces atomes et de ces molécules, on peut du moins interpréter assez facilement avec leur aide les phénomènes naturels; mais quelle idée se faire de ces forces vitales et de toutes leurs prétendues actions?

Et puis, dernière difficulté encore, la plante morte, que devient sa

force vitale? Dans cette hypothèse, on se heurte de tous côtés à l'impossibilité, au vague et à la contradiction.

Si de la force vitale végétative nous passons à la force vitale des animaux, nous rencontrons la même incertitude, et si nous laissons de côté les phénomènes de conscience que nous étudierons plus loin, nous retrouvons les mêmes objections et les mêmes difficultés que tout à l'heure. L'admission d'une force ou de forces vitales n'ajoute rien à nos connaissances; elle ne nous fait pas faire un pas de plus; nous ne faisons ainsi qu'ajouter l'inconnaissable à l'inconnu, l'inexplicable à l'inexpliqué.

Les phénomènes nerveux eux-mêmes ne sont, en réalité, que des phénomènes de mouvement. Lorsque vous pincez la patte d'une grenouille décapitée et que cette patte se contracte, quelle explication vient donner votre force vitale de cette succession de phénomènes?

Nous arrivons aux phénomènes de conscience, à ces forces auxquelles on a donné chez l'homme le nom d'*âme*, forces personnelles, individuelles, considérées en général comme absolument distinctes de la matière.

Ici nous marchons sur un terrain dangereux; l'équivoque règne en maîtresse et il importe pour la clarté de la discussion de bien préciser les termes du problème, ce qui n'est pas chose facile.

Tant qu'il s'agit de l'âme humaine, il n'y a pas la moindre difficulté et l'école spiritualiste présente la plus complète unanimité. L'âme est une substance réelle, immatérielle, immortelle, une intelligence *servie* par des organes, suivant l'expression de de Bonald. Je laisse de côté les questions sur lesquelles les philosophes gardent un silence prudent, telles que l'origine de l'âme, l'époque de son apparition, son siége, son rôle dans les phénomènes d'hérédité, son existence dans certains monstres doubles, etc., etc. Je ne m'occuperai ici que de ses facultés, telles qu'elles sont admises par la généralité des psychologues. Mais une grande partie de ces facultés existent aussi chez l'animal et il n'y a plus aujourd'hui un seul philosophe qui osât soutenir sérieusement l'automatisme des bêtes; il n'y aurait pas même lieu de chercher à le convaincre, car il ne voudrait pas être convaincu; pour qui a observé les animaux sans parti pris, l'animal perçoit, se souvient, compare, hésite, juge, se décide, en un mot il a de commun avec l'homme presque toutes, sinon toutes les opérations de l'esprit. On pourra, si l'on veut, lui refuser la généralisation, l'abstraction, mais qu'importe, s'il a une partie seulement, quelque minime qu'elle soit, des facultés qui, d'après l'école philosophique, sont l'apanage de l'esprit, d'un principe immatériel, d'une âme en un mot. Il ne peut y avoir de degré entre la matière et l'esprit. Ou la mémoire, le jugement, l'attention, sont des

actes intellectuels qui impliquent la présence d'un principe immatériel, et comme ces actes ne peuvent changer de nature et être produits chez l'homme par l'âme, chez l'animal par la matière, on est obligé d'admettre une âme chez l'animal comme chez l'homme; ou ces actes peuvent être produits par l'organisation matérielle seule et indépendamment d'un principe immatériel, et cela aussi bien chez l'homme que chez l'animal. Il n'y a pas à sortir de là : ou la pensée implique l'existence d'un principe immatériel et les animaux ont une âme; ou la matière peut penser et alors que devient l'âme humaine en tant qu'organe de la pensée?

Si la matière est susceptible de penser, comment concevoir cette pensée autrement que comme un mouvement, mouvement qui différerait des mouvements physiques et vitaux par le mode même du mouvement et par la composition plus complexe de l'organe pensant. Je ne m'étendrai pas plus longtemps sur cette hypothèse; si la pensée est un mouvement matériel, il n'y a pas lieu d'admettre une force pensante.

Mais examinons de plus près l'hypothèse opposée, dans laquelle la pensée est le fait d'un principe immatériel, d'une âme, c'est-à-dire d'une force.

Je laisse de côté, pour le moment, les phénomènes moraux et *tout ce qui dans les actes psychiques semble exclusif à l'homme*, et j'emploie le mot *âme* comme comprenant tous les phénomènes psychiques communs à l'homme et à l'animal. Cherchons s'il y a lieu d'admettre cette âme, d'admettre une force spéciale, force psychique, et quelles raisons on peut invoquer pour et contre.

Pour cela étudions un des phénomènes les plus simples de la sensibilité et de la volonté, analysons-le le plus rigoureusement possible, soit, par exemple, l'action de lancer une pierre, et suivons un à un la série des phénomènes. La pierre est lancée; quelle est la cause, la force qui a mis cette pierre en mouvement? Mon bras. Mais mon bras lui-même qu'a-t-il fait? Il a exécuté un mouvement rapide et s'est étendu. La force qui a lancé la pierre est donc un mouvement. Ce mouvement de mon bras, qui l'a causé? Ici la scène change un peu; j'ai *voulu* ce mouvement de mon bras; je ne trouve pas autre chose. Je trouve donc comme fait initial la volonté, c'est-à-dire une force personnelle. Donc la série des phénomènes de l'acte de lancer une pierre se décompose ainsi :

1° Volonté d'étendre le bras;
2° Extension du bras;
3° Projection de la pierre.

Je néglige à dessein, pour ne pas compliquer le raisonnement, quelques autres mouvements, tels que l'extension des doigts et l'ouverture de la main, qui laissent la pierre libre.

Les deux derniers actes, 2° et 3°, sont évidemment des mouvements;

le premier, non, et le phénomène paraît d'un tout autre ordre. Cependant analysons le phénomène de plus près et voyons jusqu'où on peut aller.

Jusqu'à présent il n'y a rien entre l'acte de volonté et le mouvement du bras. L'un semble précéder l'autre immédiatement. C'est ainsi, en effet, que la chose se passera pour un enfant ou un homme ignorant. Il sait qu'il a voulu un mouvement et que ce mouvement s'est produit; voilà tout. Mais qu'il mette par hasard l'autre main sur son bras au moment où ce bras exécute le mouvement, il sentira la chair durcir et se gonfler, et il en conclura que le mouvement du bras s'accompagne d'un changement dans les parties intérieures qui le composent, et s'il interroge une personne plus instruite il apprendra que, dans son bras, il y a des muscles dont la contraction a produit le mouvement du bras. Voilà donc, interposé entre la volonté et le mouvement du bras, un nouvel acte dont il n'avait pas conscience, une contraction musculaire qui comble *partiellement* la lacune existant entre le mouvement du bras et la volonté. Il se passe donc en nous, dans la sphère de la volonté, des mouvements, même très-grossiers, dont nous n'avons pas conscience à moins d'une observation particulière. Mais ce n'est pas tout : le physiologiste intervient, et par des expériences précises il reconnaît qu'un organe spécial, un nerf, se rend à ces muscles, et que ce nerf transmet aux muscles une excitation sans laquelle la contraction musculaire ne se ferait pas, et que cette transmission s'accompagne de certains phénomènes qui indiquent un mouvement moléculaire. Voilà donc encore un mouvement, dont nous n'avions pas conscience, à ajouter à la série des mouvements déjà mentionnés, et la lacune entre l'extension du bras et la volonté se rétrécit de plus en plus. Ce nerf, d'autre part, aboutit à un organe ou centre nerveux composé lui-même de plusieurs organes; mais, pour simplifier, admettons seulement un centre moteur; là se passe encore une modification, un mouvement moléculaire qui détermine la transmission dans le nerf. Nous avons donc, si nous reprenons toute la série, la succession suivante :

1° Projection de la pierre;
2° Mouvement du bras;
3° Contraction musculaire;
4° Transmission nerveuse motrice;
5° Modification du centre nerveux moteur; . . . .
. . . .
6° Volonté.

Si nous examinons quel est, par rapport à la conscience, le degré de *connaissable* de chacun de ces actes, nous avons le résultat suivant :

1° Projection de la pierre, mouvement connu immédiatement par l'observation la plus simple;

2° Mouvement du bras, connu immédiatement par les sensations qui l'accompagnent;

[redacted]

3° Mouvement musculaire, inconnu immédiatement, mais connu facilement par une observation grossière;

4° Transmission nerveuse; ne peut être connue qu'à l'aide d'une analyse physiologique délicate;

5° Modification du centre nerveux moteur; ne peut être connue que par une analyse plus délicate encore;

6° Volonté, connue immédiatement, mais pas connue comme mouvement.

Il y a là quelque chose de singulier; nous trouvons en nous-mêmes quelque chose qui ne se révèle pas à nous comme mouvement, mais comme cause de mouvement. Mais continuons notre analyse et reprenons la chose d'un autre côté.

Quelqu'un me lance une pierre; elle vient frapper ma figure; j'éprouve une vive douleur au point frappé; de colère j'en ramasse une, et je la lance à la figure de mon adversaire. Voyons brièvement quelle est la succession des phénomènes et leur degré de *connaissable* :

1° Choc de la pierre contre un point déterminé de la peau, connu immédiatement par la sensation de douleur qui l'accompagne;

2° Transmission nerveuse sensitive, mouvement moléculaire d'un nerf sensitif connu seulement par une analyse délicate;

3° Modification d'un centre nerveux sensitif connu seulement par une analyse plus délicate encore;

4° Sensation de douleur. . . . . .
5° Colère. . . . .
6° Volonté.. . . . .
} Séries d'actes de conscience connus immédiatement, mais non connus comme mouvements.

7° Modification du centre nerveux moteur, connue seulement par une analyse délicate;

8° Transmission nerveuse motrice, idem;

9° Mouvement musculaire, connu par une analyse grossière;

10° Extension du bras. . . . . . .
11° Projection de la pierre. . . .
} Connus immédiatement.

Donc, dans cette série de phénomènes, entre la modification du centre nerveux sensitif (3°) et celle du centre nerveux moteur (7°) se trouve interposée une série d'actes psychiques qui ne sont pas reconnus, même par une analyse délicate, comme des phénomènes de mouvement, mais qui sont reconnus comme appartenant au moi, à ce même moi qui sent et qui veut. Mais, d'un autre côté, je remarque que les phénomènes de transmission nerveuse, qui sont incontestablement des modes de mouvement matériel, ne sont pas connus par la conscience, et qu'il faut une analyse très-rigoureuse et très-difficile pour les constater. J'en conclus qu'il se passe en dedans de nous, dans les centres nerveux en particulier, des phénomènes de mouvement dont nous n'avons pas conscience et qui n'en existent pourtant pas moins, et que ces phénomènes de douleur, de colère et de volonté, pourraient bien être aussi du même ordre, et n'être autre chose que des mouvements.

En outre, si ces phénomènes psychiques ne sont pas un mouvement matériel, que devient le mouvement moléculaire dégagé dans le centre nerveux sensitif, et d'où vient le mouvement produit dans le centre nerveux moteur? D'après la loi de corrélation dite des forces physiques, le premier ne peut disparaître qu'en se transformant, et le second, ne pouvant être créé *ex nihilo*, ne peut être qu'une transformation d'un mouvement antérieur. N'y a-t-il donc pas lieu de supposer que ces phénomènes psychiques ne sont qu'un mode de mouvement (mode tout particulier si l'on veut) provenant de la transformation du mouvement moléculaire du centre sensitif et se transformant en mouvement moléculaire du centre moteur? Ce qui donne plus de poids à cette hypothèse, c'est que lorsque ces phénomènes sont portés à un degré très-puissant, exemple : la colère, on sent en soi quelque chose qu'on ne peut comparer qu'à un mouvement; *la colère me monte à la tête,* dit-on quelquefois, et ce langage n'est peut-être pas si *figuré* qu'il en a l'air.

Enfin tous ces actes psychiques supposent des organes nerveux. organes dont l'activité n'est qu'un mode de mouvement. Quel besoin alors de surajouter à ces organes une force distincte et spéciale qui ne peut entrer en action sans eux? La liaison qui existe entre certains organes nerveux et des actes que nous ne reconnaissons comme phénomènes de mouvement que par une analyse très-délicate, ne nous autorise-t-elle pas à croire que la même liaison existe entre la volonté et certains centres nerveux, et qu'il n'y a là qu'un mouvement moléculaire dont nous n'avons pas conscience. Il est évident que la preuve absolue ne sera faite que le jour où la volonté, la mémoire, le jugement, etc., où tous les actes psychiques simples auront été scientifiquement rapportés à un centre nerveux et à un mouvement moléculaire, comme la transmission nerveuse est rapportée à un mouvement moléculaire d'un cordon nerveux; mais jusque-là n'y a-t-il pas au moins une très-forte présomption en faveur de cette hypothèse, et la science ne marche-t-elle pas de plus en plus dans cette voie?

Le reproche essentiel qu'on peut faire à l'hypothèse de la production matérielle de la pensée, c'est que certains faits ne sont pas encore prouvés, que beaucoup sont encore inexpliqués et inexplicables. C'est vrai; mais n'en est-il pas de même de l'hypothèse contraire? Et de plus, dans l'admission d'une force pensante, les difficultés, au lieu d'être résolues, augmentent.

Nous avons vu tout à l'heure que si l'on admet cette force, cette âme pensante chez l'homme, il faut l'admettre aussi chez l'animal. Mais où cela conduit-il? Ces forces, ces âmes animales, concevables à la rigueur pour les animaux les plus rapprochés de l'espèce humaine, que deviennent-elles chez les animaux inférieurs? Où fera-t-on finir l'automatisme et commencer la volonté? A quel degré s'arrêtera-t-on dans la série? Est-ce qu'un mollusque n'a pas des sensations, des mouvements volontaires, des souvenirs, des comparaisons? Que sera l'âme des polypes

agrégés, l'âme des hydres que l'on coupe en deux et dont chaque moitié forme un individu différent ? Puis cette âme animale qu'en fera-t-on ? Je ne demande plus : d'où vient-elle ? Mais que devient-elle ? Est-elle immortelle comme l'âme humaine ? Que de questions auxquelles il est impossible de répondre !

Mais cette âme humaine elle-même, quelle est-elle ? On la fait *créée* et *immortelle*, c'est-à-dire qu'on lui attribue le fini dans le passé, l'infini dans l'avenir. Quelle inconséquence ! Mais cette création de forces est encore plus inconcevable. Comment expliquer, dans l'hypothèse d'une création, une foule de faits physiologiques et en particulier l'hérédité ? Comment expliquer la transmission de certains caractères intellectuels qui, quelquefois, sautent plusieurs générations ? Et les faits d'aliénation mentale ? et l'habitude, etc. ? Et, si l'âme est immortelle, que peut être une âme privée de cerveau et qui n'aura, par conséquent, ni sensations, ni souvenirs, ni aucun des éléments de la pensée (1) ?

Laquelle choisir de ces deux hypothèses contradictoires ? L'une nous paraît réunir plus de preuves en sa faveur que l'autre ; elle nous paraît plus scientifique, plus progressive ; mais il n'y a pas certitude absolue : c'est une affaire de *croyance* personnelle.

En résumé, ou la pensée est un mode de mouvement, et dans ce cas la matière, sous certaines conditions, devient susceptible de sentir, de vouloir et de penser ; il y aurait alors dans la nature deux espèces de mouvements : le *mouvement inconscient physico-chimique* et le *mouvement qui se connaît,* ou *mouvement psychique* ; ou bien la matière est incapable de penser, et il y a, chez les animaux comme chez l'homme, une force distincte de la matière, personnelle et inconsciente.

Mais, dans l'ensemble des actes psychiques qui appartiennent à ce qu'on appelle l'âme humaine, il n'y a pas seulement de la sensation, de la volonté, de l'intelligence ; *il y a autre chose*, et c'est par là surtout que l'homme s'écarte des animaux plus encore que par les facultés intellectuelles : ce quelque chose, c'est ce que j'appellerai du nom de *moralité*, c'est-à-dire l'ensemble du caractère moral qui a pour expression l'idée du devoir et la responsabilité individuelle. La question de savoir si cette moralité dépend d'organes nerveux et n'est qu'une forme perfectionnée des passions et des instincts de l'animal, ou si elle est l'attribut d'une substance supérieure, d'une force, ne peut être traitée

---

(1) « Mais s'il en est ainsi, le doute le plus grave vient envahir l'âme et « la jeter dans un abîme de mélancolique rêverie. Si le cerveau est l'organe « de l'imagination et de la mémoire, comme l'expérience semble bien l'in- « diquer ; si l'âme ne peut penser sans signes et sans images, c'est-à-dire « sans cerveau, qu'advient-il le jour où la mort, venant à dissoudre non- « seulement les organes de la vie végétative, mais ceux de la vie de rela- « tion, de la sensibilité, de la volonté, de la mémoire, semble détruire ces « conditions inévitables de toute conscience et de toute pensée ? » (Paul Janet, *le Cerveau et la Pensée*, page 178.)

dans les limites de ce livre. Qu'il me suffise de dire que, pour ma part, croyant à l'origine matérielle de la pensée, c'est à cet ensemble de qualités morales que je réserverais le nom d'*âme,* exclusivement attribuée alors à l'homme, sans méconnaître cependant les objections sérieuses auxquelles cette solution peut donner lieu, et qui seraient en grande partie les mêmes que celles énoncées précédemment, mais avec moins de force et d'autorité.

En résumé, nous nous trouvons en face de deux grandes doctrines opposées :

1° La doctrine *dualiste* qui admet l'existence simultanée de la matière et de la force, forces personnelles ou impersonnelles ;

2° La doctrine *uniciste,* ou mieux *unitaire,* qui n'admet qu'une seule chose : les uns des forces, les autres la matière ; les deux, en réalité, se réduisent, pour nous, au mouvement.

Entre le dualisme et l'unicisme, le choix ne nous paraît pas douteux en ce qui concerne les phénomènes physiques et vitaux: dans les deux cas, il n'y a que du mouvement. Le doute peut exister pour les phénomènes psychiques, mais ils nous paraissent être aussi réductibles au mouvement chez l'homme comme chez les animaux. Enfin, pour les phénomènes moraux, pour la cause première du mouvement, la science, jusqu'à nouvel ordre, ne peut que rester dans la réserve ; c'est une affaire de croyance : l'existence de l'âme morale, l'existence de Dieu, ne sont susceptibles ni de démonstration ni de réfutation rigoureuse.

Nous arrivons donc à cette conclusion que, dans les sciences physiques et physiologiques, l'admission de forces distinctes est inutile et ne fait qu'embarrasser le langage scientifique. *Tous les phénomènes que l'esprit humain peut comprendre sont des phénomènes de mouvement,* et la force ne peut être admise que pour les phénomènes qui dépassent les bornes de notre intelligence ; phénomènes de *moralité* dans le sens indiqué plus haut et cause première, quelle qu'elle soit, du mouvement; mais tout ce qui dépasse notre intelligence, âme et Dieu, étant en dehors de la science, ne doit pas nous occuper ici. En restant dans les limites de la science, il n'y a que du mouvement.

Le mouvement, dans ses différentes manifestations, physiques, vitales et (pour nous du moins) psychiques, constitue le champ commun de toutes les sciences ; mais il doit aussi être étudié en lui-même et dans ses caractères essentiels, indépendamment de ses différents modes.

La première question qui se présente est celle du repos et du mouvement. Ce passage du repos au mouvement et du mouvement au repos est une des questions qui ont occupé longtemps les philosophes, et forme encore aujourd'hui une des pierres d'achoppement de la métaphysique moderne.

Voici comment l'expose Herbert Spencer :

« Nous voilà encore en face de la vieille énigme du mouvement et

« du repos. Nous constatons tous les jours que les objets qu'on lance « avec la main ou autrement subissent un ralentissement graduel et « finalement s'arrêtent, et nous constatons aussi souvent le passage du « repos au mouvement par l'application d'une force. Mais nous trouvons « qu'il est impossible de se représenter par la pensée ces transitions. « En effet, une violation de la loi de continuité y semble nécessairement « impliquée, et nous ne pouvons pas concevoir une violation de cette « loi. Un corps voyageant avec une vitesse donnée ne peut être ramené « à un état de repos ni changer de vitesse sans passer par toutes les « vitesses intermédiaires. A première vue, il semble que rien n'est « plus aisé que de l'imaginer passant de l'un à l'autre de ces états « successifs. On peut penser que son mouvement diminue insensible- « ment jusqu'à devenir infinitésimal, et beaucoup mieux qu'il n'est « possible de passer par la pensée d'un mouvement infinitésimal à un « mouvement égal à zéro. Mais c'est une erreur. Suivez autant que « vous voudrez par la pensée une vitesse qui décroît, il reste encore « *quelque* vitesse. Prenez la moitié et ensuite la moitié de la somme du « mouvement, et cela à l'infini, le mouvement existe encore, et le mou- « vement le plus petit est séparé de zéro mouvement par un abîme « infranchissable. De même qu'une chose, quelque ténue qu'elle soit « est infiniment grande en comparaison de rien; de même encore le « mouvement le moins concevable est infini en comparaison du repos. » (*Premiers principes,* trad. par Cazelles, page 60.)

La réponse semble facile à la vieille énigme; avant de chercher à expliquer ce passage incompréhensible du repos au mouvement et du mouvement au repos, il faudrait d'abord se poser cette question : le repos existe-t-il? Les données de la science moderne permettent de répondre hardiment à cette question. Si par repos vous entendez l'immobilité de masse d'un corps, oui, le repos existe; mais ce n'est qu'un repos apparent. Les molécules du corps qui paraît le plus stable et le plus fixe sont en état de continuelle instabilité; le mouvement est partout, seulement il n'est pas toujours sensible à nos sens et à nos instruments; mais il n'en existe pas moins. Supposez qu'un microscope puisse grossir démesurément les objets et agrandir le champ de l'intelligence, chacun de ces corps qui nous paraît invariable nous paraîtrait variable à chaque instant comme les nuages du ciel; tout est mouvement, et le passage du mouvement au repos n'est que le passage du mouvement de masse au mouvement moléculaire.

Et même ce repos des corps, cette immobilité de masse n'existe jamais en réalité. La terre n'emporte-t-elle pas dans son mouvement de rotation tout ce qui est à sa surface, et n'est-elle pas elle même entraînée dans le mouvement de notre système solaire à travers l'espace? Et de même que, sur un bateau, la pierre que nous lançons en avant de nous ne passe pas du repos au mouvement, mais du mouvement à un mouvement plus rapide; de même le passage apparent d'un corps du

repos au mouvement et du mouvement au repos n'est autre chose qu'une accélération et un ralentissement du mouvement.

Il resterait maintenant à chercher les lois générales du mouvement. Je ne m'étendrai pas sur ce sujet dont l'étude exigerait des développements mathématiques qui me sont interdits. Je me contenterai de quelques lignes. Ces lois sont au nombre de trois : la transmission, la nécessité et l'égalité du mouvement.

1° *Transmissibilité du mouvement.* Tout mouvement a pour antécédent un mouvement et pour conséquence un mouvement.

2° *Nécessité du mouvement.* Étant données telles conditions, tel mouvement se produit nécessairement dans une direction et avec une intensité déterminées. On pourra donc, si on connaît ces conditions, prévoir ce mouvement et le faire naître si l'on peut reproduire ces conditions.

3° *Égalité du mouvement.* La quantité du mouvement transmis et celle du mouvement communiqué sont égales l'une à l'autre sous quelque forme que ce mouvement se présente. C'est la loi connue sous le nom d'équivalence ou corrélation des forces.

Toutes ces lois se réduisent en somme à une seule loi générale dont elles dérivent, celle de la *persistance du mouvement* (*loi de la conservation de la force d'Helmholtz*).

C'est avec les réserves faites ci-dessus que les mots *force* et *matière* seront employés dans cet ouvrage.

Des corps. — Si la matière est permanente et si, dans le domaine scientifique, il est impossible de lui assigner ni commencement ni fin, il n'en est pas de même des corps qui ne sont que des fragments du grand tout. Les corps ont une évolution, c'est-à-dire une origine ou un commencement, une existence et une fin.

Donc pour connaître un corps, il faudra étudier :

1° Ses caractères, au triple point de vue

De la matière; groupement des atomes, des dynamides et des molécules; c'est ce qui constitue la *chimie* de ce corps;

De la force ou du mouvement; *dynamique*;

De la forme; *morphologie*.

2° Son origine, son apparition et les conditions de cette apparition; sa *genèse*, en un mot.

3° Son évolution, c'est-à-dire les mutations qu'il subit dans le cours de son existence; mutations de la matière, mutations de la force, mutations de la forme.

4° Sa disparition ou sa fin et les conditions de cette disparition.

Mais ce n'est pas tout ; un corps ne peut être isolé des corps qui l'entourent, de toutes les conditions qui agissent sur lui pour modifier ses caractères ou son évolution ; il faudra donc, pour connaître un corps complétement, étudier encore :

5° L'action des milieux sur ce corps.

Bibliographie. — R. Boskovitch : *Theoria philosophiæ naturalis reducta*, 1763. — Mayer : *Die organische Bewegung in ihrem Zusammenhange mit dem Stoffwechsel*, 1865. — J. T. Joule : *On the existence of an equivalent relation between heat and the ordinary forms of mechanical power*. Phil. Mag. XXVIII. — H. Helmholtz : *Mémoire sur la conservation de la force*, 1847 ; traduit par L. Pérard, 1869. — Hirn : *Recherches sur l'équivalent mécanique de la chaleur*, 1868. — Saigey : *la Physique moderne*, 1867. — P. Secchi : *l'Unité des forces physiques* ; trad. par Deleschamps, 1869. — Herbert Spencer : *Les premiers Principes* ; trad. par Cazelles, 1871. — Onimus : *De la Théorie dynamique de la chaleur dans les sciences biologiques*, 1866. — Beaunis : *De la Force et du Mouvement* (*Revue scientifique*, 1874).

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES CORPS VIVANTS.

La première division qui se présente à l'esprit, quand on examine les différents corps de la nature, c'est celle de corps bruts et de corps vivants. Nous allons passer rapidement en revue les caractères principaux des corps vivants, et cette étude nous conduira directement à la définition même de la vie.

Caractères matériels des corps vivants. — Parmi les corps simples qui entrent dans la composition des corps vivants, on trouve en première ligne l'oxygène, l'hydrogène, l'azote et le carbone ; les trois premiers sont des gaz qui n'ont pu encore être liquéfiés, indice d'une forte mobilité moléculaire ; l'azote se fait remarquer par son indifférence chimique, tandis que l'oxygène fait sous ce rapport un contraste frappant avec les trois autres corps et surtout avec l'azote.

Parmi les corps composés, l'eau est une des substances les plus importantes des corps vivants et constitue plus des trois quarts de leur masse.

Les composés ternaires et quaternaires sont essentiellement caractérisés par leur instabilité chimique ; elle est surtout prononcée pour les matières azotées (albuminoïdes) et paraît due à l'azote qu'elles contiennent. L'azote en effet transmet aux composés dans lesquels il entre une instabilité particulière, comme on le voit pour les corps explosibles (poudre, nitroglycérine, etc.), qui sont tous azotés. On sait, du reste, avec quelle difficulté se conservent les substances albuminoïdes.

La molécule organique, surtout dans les composés quaternaires, possède une très-grande complexité. Il n'y a, pour s'en rendre compte, qu'à jeter les yeux sur les formules des albuminoïdes.

Les corps vivants contiennent une très-forte proportion de *colloïdes;* colloïdes que Graham appelait *état dynamique de la matière,* et qui se laissent traverser par l'eau, l'oxygène et les cristalloïdes. Cet état colloïde n'est pas spécial, il est vrai, à la matière organique, puisqu'il se présente dans la silice et le peroxyde de fer, par exemple, mais il faut remarquer que ces deux corps entrent précisément dans la constitution de beaucoup d'organismes vivants.

La substance des corps vivants est *hétérogène* ; qu'on prenne l'organisme le plus inférieur ou l'élément le plus petit d'un organisme, on le trouvera toujours constitué par l'assemblage d'eau, de colloïdes et de cristalloïdes, assemblage fait dans certaines proportions et avec un arrangement défini.

Les organismes vivants sont continuellement le siége d'une succession de décompositions et de recompositions (*tourbillon vital de Cuvier*). Ces décompositions et recompositions successives ont pour condition une rénovation incessante des molécules de l'organisme ; une partie des molécules décomposées est remplacée par des molécules venant de l'extérieur ; la matière brute devient matière vivante et la matière vivante devient matière brute ; il y a un perpétuel échange entre l'organique et l'inorganique ; c'est là ce qu'on a appelé la *circulation de la matière.* Le mode même par lequel ces molécules nouvelles pénètrent dans l'organisme fournit encore un caractère distinctif ; tandis que, dans un cristal, par exemple, les molécules nouvelles ne font que s'appliquer sur la surface du cristal déjà formé, dans les corps vivants elles pénètrent dans l'intimité même de l'organisme, *entre* (et non pas *sur*) les molécules déjà existantes ; c'est ce qu'on a exprimé en disant que les corps vivants s'accroissaient par *intussusception,* les corps bruts par *apposition.*

Ici se présente une question. Les quantités relatives de matière brute et de matière vivante sont-elles invariables ? Ou bien la quantité de matière vivante augmente-t-elle indéfiniment aux dépens de la matière brute ? Il est évident qu'à partir de la première apparition de la vie sur le globe, la quantité de la matière vivante s'est accrue graduellement ; mais cet accroissement s'est-

il arrêté à une certaine époque ou continue-t-il encore actuellement ? Dans l'état de la science, le problème me paraît insoluble.

Caractères dynamiques des corps vivants. — Les êtres vivants dégagent des forces vives (chaleur, mouvement mécanique, etc.). Ce dégagement de forces vives, continuel chez les animaux, est souvent à peine marqué chez les végétaux ; mais il n'en existe pas moins et devient très-sensible à certaines phases de leur existence (floraison, germination, etc.). Les corps bruts composés ne produisent guère de chaleur qu'au moment de leur formation ou de leur destruction. Il y a un rapport déterminé entre la quantité de forces vives produite par un organisme et les mutations matérielles de cet organisme ; à une quantité donnée de mouvement correspond, par exemple, une quantité donnée de carbone oxydé.

Les organismes sont des transformateurs de forces ; les animaux transforment surtout des forces de tension en forces vives, les végétaux des forces vives en forces de tension. De même qu'il y a un échange incessant des molécules de la matière brute et des molécules de la matière vivante, de même il y a un échange perpétuel entre les forces extérieures et les forces intérieures de l'organisme ; comme le carbone de l'acide carbonique de l'air entre dans la constitution de la graisse de la plante ou de l'animal, ainsi la lumière solaire, la chaleur, l'électricité, reparaissent dans le corps vivant sous forme de mouvement musculaire, de chaleur, d'innervation ; les mouvements vitaux sont les corrélatifs des mouvements physico-chimiques, les forces dites vitales les équivalentes des forces physiques.

Caractères morphologiques des corps vivants. — Les corps vivants sont *organisés*, c'est-à-dire qu'ils sont composés de parties dissemblables ou distinctes arrangées dans un certain ordre ; ce caractère existe même chez les êtres unicellulaires, chez lesquels on retrouve toujours un noyau ou au moins des granulations ; c'est l'*hétérogénéité organique*, qu'il ne faut pas confondre avec l'hétérogénéité chimique mentionnée plus haut.

La forme extérieure des êtres vivants offre toujours une certaine constance ; chaque organisme est construit sur un type morphologique dont il ne peut s'écarter que dans des limites

restreintes dans le cours de son existence. Au début, cette forme-type est toujours ou presque toujours la forme sphérique; puis, peu à peu le type propre à l'organisme se caractérise et se dessine dans le cours de son développement. Cette forme sphérique se retrouve non-seulement au début de la vie d'un organisme, mais aussi dans la plupart des éléments primitifs dont se compose cet organisme.

Évolution des corps vivants. — L'évolution des corps vivants est *déterminée* : ils ont un commencement, une existence, une fin : ils parcourent des phases définies qui se succèdent régulièrement et dans un certain ordre : un cristal, un composé chimique instable, pourraient peut-être, sous ce rapport, être comparés à un organisme vivant : mais ils s'en distinguent par l'absence d'usure et de réparation, par la fixité de leurs molécules pendant la durée de leur évolution.

Les êtres vivants ont une individualité propre ; ils constituent des individus indépendants ou des agrégations d'individus dont chaque membre jouit d'une certaine indépendance vis-à-vis du tout : mais ce caractère n'est pas absolu et disparaît presque dans certaines classes d'animaux et de plantes pour faire place à une solidarité intime.

Tous les organismes vivants naissent d'un germe ou d'un parent antérieur doué de vie, et comme corrélatif un de leurs caractères essentiels est l'aptitude à reproduire des êtres plus ou moins semblables au générateur, ou, pour exprimer la même pensée sous une forme plus générale, la possibilité, pour des parties détachées du tout, de vivre d'une existence indépendante. Ce n'est pas ici le lieu de discuter la question si controversée de la génération spontanée ; elle trouvera sa place dans un autre chapitre.

Les êtres vivants forment donc une série continue et on peut remonter ainsi d'être en être jusqu'à l'apparition de la vie sur la surface du globe. Une autre conséquence de cette propriété générale de reproduction, c'est que les produits possèdent des caractères (en plus ou moins grand nombre) semblables à ceux de leurs ascendants, soit *directs, soit dans la série* ; c'est là ce qui constitue l'*hérédité*. Ces caractères héréditaires apparaissent, les uns dès la naissance de l'organisme (caractères dits à tort *innés, innéité*), les autres pendant le cours de l'évolution de l'organisme (hérédité proprement dite).

La constitution chimique de l'être vivant varie aux diverses phases de son évolution ; il n'y a, sous ce rapport, qu'à examiner les analyses comparatives de la graine et de la plante à laquelle elle donne naissance, de l'œuf et de l'animal adulte. Cette variation des principes constitutifs de l'organisme, suivant l'âge, portent à la fois sur la quantité et sur la qualité, et la plus remarquable est la diminution progressive de la quantité d'eau du corps par l'effet de l'âge; il semble qu'à mesure que leur évolution approche de sa fin, les organismes vivants se rapprochent du monde inorganique (ligneux des plantes, incrustations calcaires des cartilages des vieillards).

La production de forces vives change aussi pendant la durée de l'évolution; habituellement cette production décroît après avoir atteint son apogée (maximum d'activité vitale); d'autres fois elle présente des alternatives de diminution et de recrudescence très-remarquables dans quelques espèces; ainsi certains êtres passent par des phases successives de repos et de mouvement (enkystement des infusoires, métamorphoses des insectes, animaux hibernants, etc.); enfin, dans certains cas, elle paraît tout à fait suspendue, et les organismes vivants, comme les graines, les rotifères desséchés, semblent en état de mort apparente; c'est la *vitalité dormante* des auteurs anglais.

La forme des organismes n'est pas moins variable; sphériques ou sphéroïdaux à l'origine, ils se modifient peu à peu jusqu'à ce qu'ils aient atteint le type morphologique qui caractérise le groupe auquel ils appartiennent; c'est ainsi que cette forme sphérique devient radiée, bilatérale, spiroïde, etc.

Ce changement de forme s'accompagne de deux phénomènes corrélatifs, une augmentation de la masse de l'organisme, et un développement de son organisation.

L'augmentation de masse ou l'accroissement a lieu pendant la première période de l'évolution, pendant la période progressive; puis, à un moment donné, spécial et déterminé pour chaque groupe d'êtres, elle subit un arrêt. Les causes de cet arrêt d'accroissement sont assez obscures; elles doivent être cherchées surtout dans la rupture des rapports entre l'usure de l'organisme et sa réparation. Un dégagement trop grand de forces vives, une réparation insuffisante sont des conditions d'arrêt de l'accroissement; or il arrive forcément un moment où la réparation est insuffisante. Un exemple le fera comprendre. Soit un cube de

1 mètre de côté; il aura une surface de 6 mètres carrés et une masse de 1 mètre cube; supposons un cube double de hauteur; il aura 24 mètres carrés de surface et 8 mètres cubes de masse; en doublant de hauteur, la masse sera 8 fois plus considérable, la surface quadruple seulement. Au lieu d'un cube prenons un organisme, les conclusions seront les mêmes; quand l'organisme aura une hauteur double, sa masse, sur laquelle porte l'usure et doivent porter les réparations alimentaires sera 8 fois plus considérable; sa surface, par laquelle s'introduisent les matériaux de réparation, ne sera que quadruplée; il viendra donc un moment où ces matériaux ne seront plus introduits en quantité suffisante pour subvenir à la réparation. En d'autres termes, l'usure de l'organisme croît comme le cube et la réparation ne croît que comme le carré. Il y a bien, en outre, une affaire d'*innéité* (entendue dans le sens qui sera expliqué plus tard à propos de l'hérédité) dont il faut tenir compte; chaque être, en effet, suivant l'expression d'Herbert Spencer, commence son évolution biologique avec un *capital* vital différent.

Le développement de l'organisation marche en général de pair avec l'accroissement de la masse. Il y a d'abord une différentiation morphologique qui porte primitivement sur les éléments cellulaires intérieurs et extérieurs; puis peu à peu les tissus, les organes, les appareils, paraissent et se distinguent les uns des autres; en un mot, l'organisation se perfectionne et s'achève.

La *mort* vient enfin terminer nécessairement cette évolution vitale, et livrer l'organisme à l'action pure et simple des milieux extérieurs; mais il faut distinguer la mort de l'organisme en tant qu'individu et la mort des parties et des éléments isolés qui le constituaient. En général, dans les organismes complexes, la mort du tout et la mort des parties ne coïncident pas; sauf dans des cas très-rares (fulguration, par exemple), la mort totale, *somatique*, précède la mort *moléculaire* ou des parties.

Action des milieux. — Le milieu fournit les matériaux de la vie; la matière brute devient matière vivante; il fournit les mouvements indispensables aux manifestations vitales, lumière, chaleur, etc.; il modifie la forme des organismes (influence de la pesanteur sur la végétation).

Le milieu agit sur l'organisme à chaque instant de son évolu-

tion ; cette action du milieu est tantôt adjuvante, tantôt destructive. Aussi tous les êtres vivants possèdent-ils la *variabilité* dans certaines limites, et cette variabilité est la condition de leur existence. Chaque action extérieure est suivie d'une réaction interne de l'organisme qui lui correspond exactement, et la vie n'est, en réalité, qu'une série continuelle d'adaptations des réactions intérieures aux actions extérieures, ou, comme le dit Herbert Spencer, des relations internes aux relations externes.

En résumé, les caractères essentiels de la vie sont les suivants :

1° Complexité moléculaire, hétérogénéité et instabilité chimique des composés organiques ;

2° Usure et réparation incessante des matériaux organiques ;

3° Production de forces vives et, en particulier, de mouvement mécanique, de chaleur et d'électricité ;

4° Organisation ;

5° Évolution déterminée de l'origine à la mort ;

6° Origine d'un être vivant antérieur et possibilité de reproduction ;

7° Variabilité et adaptation aux milieux et aux forces extérieures.

En réalité, une partie de ces caractères sont sous la dépendance les uns des autres ; la complexité et l'instabilité chimique de la molécule organique rendent possibles l'usure et la réparation de l'organisme, et, d'un autre côté, le dégagement de forces vives est lié intimement à cette usure et nécessite cette réparation ; l'adaptation au milieu à son tour n'est autre chose qu'une production de forces vives, de réactions correspondant aux actions extérieures. Les trois premiers caractères contenus déjà l'un dans l'autre se trouvent aussi implicitement contenus dans le septième, et l'on pourra donc définir la vie, en prenant seulement les caractères essentiels et jusqu'à un certain point indépendants, de la façon suivante :

La vie est l'évolution déterminée d'un corps organisé susceptible de se reproduire et de s'adapter à son milieu.

Pas plus que toutes les définitions données auparavant, cette définition n'est à l'abri de toute objection ; et cela s'explique facilement si l'on réfléchit qu'une distinction *absolue* entre les corps bruts et les corps vivants est impossible.

Définitions et théories de la vie. — C'est ici le lieu de rappeler les principales définitions de la vie données par les auteurs. Le lecteur

n'aura qu'à se reporter aux caractères essentiels des êtres vivants, caractères qui ont été donnés plus haut, pour voir par quoi pèchent ces définitions.

Aristote : La vie est l'ensemble des opérations de nutrition, de croissance et de destruction (ζωὴν δὲ λέγω, τὴν..... τροφὴν καὶ αὔξησιν καὶ φθίσιν).

Lamarck : La vie, dans les parties d'un corps qui la possède, est cet état de choses qui y permet les mouvements organiques, et ces mouvements qui constituent la vie active résultent d'une cause stimulante qui les excite.

Bichat : La vie est l'ensemble des fonctions qui résistent à la mort.

Richerand : La vie est une collection de phénomènes qui se succèdent pendant un temps limité dans un corps organisé.

Lordat : La vie est l'alliance temporaire du sens intime et de l'agrégat matériel, alliance cimentée par un ἐνορμῶν ou cause de mouvement dont l'essence est inconnue. Cette définition ne s'applique qu'à l'homme.

Béclard : La vie est l'organisation en action.

Dugès : La vie est l'activité spéciale des corps organisés.

Treviranus : La vie est l'uniformité constante des phénomènes avec la diversité des influences extérieures.

P. Bérard : La vie est la manière d'exister des êtres organisés.

De Blainville : La vie est le double mouvement interne de composition et de décomposition, à la fois général et continu.

Ch. Robin : La vie est la manifestation des propriétés inhérentes et spéciales à la substance organisée seulement. Et ailleurs : On donne le nom d'*organisation* à cet état de dissolution et d'union complexe que présentent les matières demi-solides, quelquefois liquides ou solides, formées de principes immédiats d'ordres divers et provenant d'un être qui a eu ou a une existence séparée. (*Dictionnaire de médecine.*)

Littré : La vie est l'état d'activité de la substance organisée. (*Dictionnaire.*)

H. Lewes : La vie est une série de changements définis et successifs, à la fois de structure et de composition, qui se présentent chez un individu sans détruire son identité.

Herbert Spencer : La vie est la combinaison définie de changements hétérogènes, à la fois simultanés et successifs, en corrélation avec les coexistences et les successions extérieures (*in correspondence with external co-existences and sequences*), ou plus brièvement : la vie est l'adaptation continuelle des relations internes aux relations externes.

Kuss : La vie est tout ce que ne peuvent expliquer ni la physique ni la chimie.

Chacune de ces définitions se rattache de près ou de loin, sciemment ou insciemment, à une des théories de la vie. Ces théories peuvent se ranger en trois groupes ; il suffira de les indiquer d'une façon générale sans entrer dans une discussion qui a déjà été faite en partie au début des prolégomènes.

1° *Théorie animiste.* — Dans l'animisme pur de Stahl et de quelques modernes, l'âme (νους) agit sur le corps sans intermédiaire pour diriger toutes les actions vitales. Mais la plupart des auteurs modernes, reculant devant les conséquences d'un pareil système, ont admis un animisme mitigé dans lequel l'âme n'agit que sur une certaine catégorie de phénomènes nerveux, le reste des actes vitaux étant réductible à des actes physico-chimiques ou soumis à une force vitale. La part de l'âme dans les actes vitaux est du reste plus ou moins réduite suivant les opinions individuelles. Les végétaux et les animaux inférieurs ne peuvent évidemment trouver place dans cette théorie et rentrent alors soit dans la théorie vitaliste, soit dans la théorie mécanique. Pour les animaux supérieurs, la plupart des animistes regardent la question comme trop embarrassante, car ils évitent de se prononcer catégoriquement.

2° *Théorie vitaliste.* — Entre l'âme et le corps se trouve une force vitale qui sert d'intermédiaire et dirige les actes vitaux (définition de Lordat). Cette force vitale existe seule chez les animaux et les végétaux. Les vitalistes ne se prononcent pas sur l'essence et la nature de cette force vitale. Le vitalisme de Barthez est un vitalisme mitigé ; Barthez admet des forces vitales, mais provisoirement. Le prétendu vitalisme de Bichat n'est qu'une forme de mécanisme.

3° *Théorie mécanique.* — D'après cette théorie, les actes vitaux se font d'après les mêmes lois que les actes physico-chimiques ; ce ne sont aussi que des modes de mouvement, plus complexes seulement et plus difficiles à interpréter. Dans la théorie mécanique, on peut distinguer deux opinions bien différentes : 1° le *mécanisme préétabli* (harmonie préétablie de Leibnitz), dans lequel l'organisme est considéré comme un mécanisme créé et agencé par une intelligence suprême et marchant en vertu d'une impulsion première ; 2° le *mécanisme accidentel* ou *évolutionnel,* dans lequel les actes vitaux sont sous la dépendance immédiate ou éloignée des milieux et des actions extérieures ; c'est la vraie théorie moderne ; la vie n'est qu'un mode de mouvement, toujours provoqué, jamais spontané, et la science de la vie n'est qu'un chapitre de la dynamique générale.

Bibliographie. — STAHL : *Opera ;* spécialement : *Theoria medica vera,* 1777. — J. BARTHEZ : *Nouveaux Éléments de la science de l'Homme,* 1806. — X. BICHAT : *Recherches physiologiques sur la vie et la mort,* 1800. *Anatomie générale,* 1801. — F. TIEDEMANN : *Physiologie de l'Homme ;* trad. par JOURDAN, 1831. — LORDAT : *Ébauche du plan d'un traité complet de physiologie humaine,* 1841. — HERBERT SPENCER : *Principles of biology,* 1864-1867.

CARACTÈRES DISTINCTIFS DES VÉGÉTAUX ET DES ANIMAUX.

La vie se manifeste sous deux formes principales: la plante, l'animal. Cependant la limite entre les deux formes n'est pas si tranchée qu'on le croyait généralement, et lorsqu'on descend aux degrés inférieurs de la série, on rencontre des êtres dont les manifestations vitales laissent l'esprit dans l'indécision et rappellent aussi bien la plante que l'animal. Aussi beaucoup de naturalistes ont-ils admis un règne, non pas intermédiaire, mais inférieur, sorte de souche commune d'où, par une bifurcation, seraient nés les deux embranchements (*protozoaires, protistes* d'Hæckel). Mais, ces réserves faites, des différences notables n'en existent pas moins entre le règne végétal et le règne animal; c'est ce que fait ressortir facilement une comparaison rapide des deux règnes.

La plante possède les mêmes éléments chimiques fondamentaux que l'animal: oxygène, hydrogène, carbone, azote; seulement le carbone y domine. Elle est plus riche en substances non azotées (hydrocarbonés, amidon, cellulose). La proportion des sels minéraux varie aussi dans les deux règnes; les alcalis sont en plus grande proportion dans les plantes, les phosphates chez l'animal. Mais ce qui caractérise chimiquement la plante, c'est la présence d'une matière colorante, la *chlorophylle,* principe qui joue un rôle essentiel dans la vie de la plante; il n'y a pourtant pas là un caractère absolu; car toute une classe de plantes, les champignons, est dépourvue de chlorophylle, et on en trouve chez certains animaux, tels sont l'hydre verte et l'*euglena viridis.*

La plante a plus de stabilité chimique que l'animal, et les mutations matérielles y sont moins actives. Ces mutations sont de deux ordres: assimilation d'une part, désassimilation de l'autre.

Par l'*assimilation,* l'organisme emploie et utilise pour sa propre substance les matériaux qui lui viennent du dehors. Pour la plante, ces matériaux qu'elle emprunte à l'air et au sol sont l'eau, l'acide carbonique et l'ammoniaque; c'est avec ces matériaux qu'elle forme l'amidon, la graisse et l'albumine de ses tissus; cette assimilation ne se fait que dans les parties vertes, à chlorophylle et sous l'influence de la lumière, et l'effet ultime est une réduction et une élimination d'oxygène. C'est ce processus qui a été appelé improprement *respiration végétale.* Chez l'ani-

mal l'assimilation est beaucoup moins complexe, puisqu'il utilise des matériaux (albuminoïdes, graisse, amidon) déjà transformés par la plante et qui n'ont guère plus à subir qu'un simple *virement* physiologique plutôt qu'une préparation réelle ([1]).

La *désassimilation* au contraire, liée au dégagement de forces vives, est une usure des matériaux de l'organisme, dont les deux termes extrêmes sont, d'une part, une introduction d'oxygène, et d'autre part une élimination d'acide carbonique, de vapeur d'eau et de substances de déchet ; c'est ce qui constitue la respiration (introduction d'oxygène et élimination d'acide carbonique) et l'excrétion. Ce processus, inverse du processus d'assimilation, se présente avec bien plus d'intensité chez l'animal, mais il n'en existe pas moins chez la plante ; ainsi toutes les parties, vertes ou non du végétal, absorbent de l'oxygène et éliminent de l'acide carbonique aussi bien à la lumière qu'à l'obscurité, et la *respiration végétale est identique à la respiration animale* ; mais dans les végétaux, la respiration (introduction d'oxygène et élimination d'acide carbonique) est inférieure à l'assimilation (introduction d'acide carbonique et dégagement d'oxygène), de sorte que l'effet total est une absorption d'acide carbonique et un dégagement d'oxygène, et, à ce point de vue, on peut dire qu'il y a antagonisme entre la plante et l'animal. En effet :

La *plante* absorbe de l'eau, de l'acide carbonique et de l'ammoniaque ;
— élimine de l'oxygène ;
— épure l'air, appauvrit le sol ;
— est un appareil de réduction.

L'*animal* absorbe de l'oxygène ;
— élimine de l'eau, de l'acide carbonique et de l'ammoniaque (urée) ;
— vicie l'air, enrichit le sol ;
— est un appareil d'oxydation.

Les principes nécessaires à la vie de la plante (eau, acide carbonique, ammoniaque) sont précisément ceux que l'animal élimine comme dernier terme de la désassimilation, et il y a donc entre le sol et l'air, la plante et l'animal, une corrélation et une solidarité intimes qui se traduisent par des échanges continuels,

---

([1]) Les plantes sans chlorophylle, comme les champignons, sont en général parasites et assimilent comme des animaux.

par une véritable *circulation matérielle.* C'est cette action combinée de la plante et de l'animal qui maintient la constance de la quantité d'acide carbonique de l'air. La vie végétale et la vie animale sont fonctions l'une de l'autre.

La proportion relative de matière végétale et de matière animale reste-t-elle constante ? A l'origine, il n'en a pas été ainsi; à l'époque où l'atmosphère terrestre était surchargée d'acide carbonique, la vie végétale était seule possible ; puis, quand la vie animale a fait son apparition, les deux quantités ont, la première décru, la deuxième augmenté, jusqu'à un moment où les deux quantités sont probablement devenues stationnaires, de façon à amener l'équilibre qui existe aujourd'hui, équilibre qui, du reste, peut être troublé à chaque instant et dont il est difficile d'affirmer le maintien.

Le dégagement de forces vives est beaucoup moins intense dans la plante que dans l'animal et ne se laisse constater chez la première qu'à certaines phases de son existence (chaleur dans la germination et dans la floraison) et dans certains cas spéciaux (mouvements de la sensitive, par exemple). Les plantes transforment plutôt des forces vives (chaleur et lumière solaire) en forces de tension, les animaux des forces de tension en forces vives.

L'organisation végétale est moins compliquée, la division du travail physiologique y est poussée moins loin que chez l'animal; cependant, là encore il n'y a qu'une différence de degré, et l'organisation des animaux inférieurs ne dépasse guère celle de certaines plantes. La symétrie sphérique ou bilatérale existe aussi bien chez la plante que chez l'animal ; mais la forme générale de l'organisme emprunte chez la première aux conditions habituelles de son existence un caractère particulier. La plante est ordinairement fixée au sol et cette fixation lui imprime une forme qui se retrouve jusqu'à un certain point chez les animaux qui se trouvent dans les mêmes conditions (polypiers).

Chez l'animal, un facteur, sinon nouveau, du moins essentiel, le mouvement locomoteur apparaît, et ce mouvement détermine la distinction de l'organisme en partie antérieure et partie postérieure (avant et arrière), partie dorsale et partie ventrale, et donne à chacune de ces parties un caractère morphologique spécial en rapport avec leur mode de fonctionnement.

D'une manière générale, l'évolution de la plante est moins

bien définie que celle de l'animal; l'individualisation y est plus rare et la formation de colonies ou d'agrégats d'individus (*polyzoïsme*) beaucoup plus fréquente que chez l'animal, où elle est l'exception. L'accroissement de la plante en particulier est, sinon indéfini, du moins ne présente pas cet arrêt qui survient chez l'animal à une période donnée de son existence; la plante s'accroît presque continuellement jusqu'à sa mort; il n'y a pas chez elle, en effet, cette usure et ce dégagement de forces vives qui sont si prononcés chez l'animal et sont, comme on l'a vu plus haut, les causes principales de cet arrêt dans l'accroissement qui se produit chez ce dernier.

La plante trouve à peu près partout les matériaux de son existence, eau, acide carbonique et ammoniaque; l'animal, au contraire, ne trouve pas partout ses aliments: il doit les chercher, et tandis que la première est forcée de subir le milieu où les circonstances l'ont jetée et de s'y adapter ou de périr, le second peut changer de milieu; aussi la variabilité des végétaux est-elle plus considérable que celle des animaux, et ceux-ci présentent-ils beaucoup plus d'indépendance vis-à-vis des milieux extérieurs.

Les principaux caractères distinctifs de la plante et de l'animal peuvent être résumés de la façon suivante:

Plante.	Animal.
Présence de la chlorophylle.	Absence de la chlorophylle.
Prédominance de l'assimilation sur la désassimilation.	Prédominance de la désassimilation sur l'assimilation.
Absorption d'eau, d'acide carbonique et d'ammoniaque.	Absorption d'oxygène.
Élimination d'oxygène.	Élimination d'eau, d'acide carbonique et d'ammoniaque (urée).
Dégagement très-faible de forces vives (mouvement et chaleur).	Dégagement intense de forces vives (mouvement, chaleur, innervation).
Transformation de forces vives en forces de tension.	Transformation de forces de tension en forces vives.
Pas de locomotion.	Locomotion volontaire.
Pas de sensibilité.	Sensibilité.
Organisation moins compliquée.	Organisation plus complexe.
Tendance au polyzoïsme.	Tendance à l'individualisation.
Accroissement presque indéfini.	Accroissement s'arrêtant à un moment donné.
Variabilité plus grande.	Variabilité plus faible.

Mais, comme on l'a vu déjà, aucun de ces caractères n'est absolu; ni l'absence de chlorophylle, ni le mouvement, ni la sensibilité, ni la digestion, ni la respiration, ne fournissent de caractère tranché, et il n'y a pas, à vrai dire, de criterium réel de l'animalité.

Résultats de la comparaison de la plante et de l'animal. — La plante trouve les matériaux de son accroissement dans l'air et dans le sol, c'est-à-dire à peu près partout; il n'y a donc pas pour elle nécessité de déplacement. L'animal ne les trouve pas partout; il doit donc se déplacer, c'est-à-dire se mouvoir, et ce mouvement, qui n'est qu'un dégagement de forces vives, est lié à une oxydation; cette oxydation ne peut se faire que par l'usure de la substance même de l'organisme animal, et cette usure amène à chaque instant la nécessité d'une réparation organique et le besoin de rechercher des aliments appropriés; l'animal sent ses besoins et cherche à les satisfaire, et il exécute en vue de leur satisfaction des mouvements combinés et volontaires; il sent, il sait et il veut. Le nombre des actes vitaux de l'animal sera donc beaucoup plus considérable que celui des actes vitaux de la plante.

A chacune des actions vitales de l'animal correspond une fonction : locomotion, digestion, respiration, etc. Chez les animaux supérieurs, chaque fonction a pour instruments des organes ou des appareils déterminés; mais chez les êtres inférieurs, il n'en est plus de même; c'est la même substance qui se contracte, sent, digère, excrète, se reproduit; puis, à mesure qu'on s'élève dans la série animale, la spécialisation se fait et la masse vivante se segmente et se différencie en parties afférentes à chaque fonction; c'est la division du travail en physiologie, suivant l'expression de Milne-Edwards.

Cette division du travail physiologique a les mêmes avantages que dans l'industrie; en se localisant et se spécialisant, la fonction se précise et se perfectionne; mais en même temps chaque organe, chaque partie de l'organisme devient indispensable à la vie du tout qui périt quand cette partie se trouve profondément atteinte.

Mais, même chez les animaux supérieurs, tous les actes vitaux ne se localisent pas dans des organes et dans des appareils déterminés; à côté des fonctions spéciales, comme la digestion, la circulation, l'innervation, il en est d'autres, plus générales, qui ont

pour siège toutes les parties, tous les éléments de l'organisme; tels sont l'accroissement, la nutrition, la production de chaleur. Ces actes, essentiels à la vie, ne méritent pas le nom de fonctions, qui doit être réservé aux actes combinés et coordonnés pour un but déterminé, comme la digestion.

Spécialisation et perfectionnement successif des organismes. — Si l'on examine la série animale depuis les êtres les plus simples jusqu'aux êtres les plus complexes, on voit l'organisation se perfectionner peu à peu par transitions presque insensibles.

Tout à fait en bas, en prenant d'abord les organismes unicellulaires, on trouve des êtres complètement homogènes (*monères* d'Hæckel) et constitués par une simple masse de protoplasma; à un degré plus élevé, la couche la plus extérieure, la surface limitante de cet organisme rudimentaire acquiert une consistance plus grande que celle de la masse intérieure; bientôt certaines parties se différencient pour servir à une fonction déterminée; telle est l'apparition d'organes locomoteurs, soit temporaires (*pseudopodies*) *des radiolaires*, soit permanents (cils vibratiles des infusoires ciliés); telle est celle des organes reproducteurs, noyau et nucléole, chez les infusoires.

Dans les animaux multicellulaires, cette spécialisation se continue. La spécialisation ne porte d'abord que sur les éléments cellulaires; puis elle s'étend plus loin; de véritables organes apparaissent, cavité digestive, muscles, et ces organes eux-mêmes finissent par se grouper en appareils correspondant aux principales fonctions.

Si nous prenons le degré supérieur de spécialisation fonctionnelle tel qu'il se présente chez l'homme, par exemple, nous pouvons concevoir l'organisme de la façon suivante, en le réduisant schématiquement à sa plus simple expression (*fig.* 1, page 32).

Il est constitué par :

1° Des organes profonds, organes de mouvement ou muscles (*fig.* 1) (1), et organes nerveux (2);

2° Des organes superficiels qui isolent l'organisme du milieu extérieur, surfaces épithéliales, qui se divisent en : *a*, surfaces d'introduction (5) pour l'oxygène et les matériaux nutritifs, et : *b*, surfaces d'élimination (6) des déchets;

3° Des agents, sang et globules sanguins (4), qui portent l'oxy-

gène et les matériaux nutritifs des surfaces d'introduction aux organes profonds et portent les matériaux de déchet de ces organes profonds aux surfaces d'élimination;

4° Un organe reproducteur, mâle ou femelle (3);

5° Une masse de remplissage et de soutien, substance connective (7).

Cette spécialisation d'organes et de fonctions peut se suivre non-seulement dans la série animale, mais aussi dans l'évolution

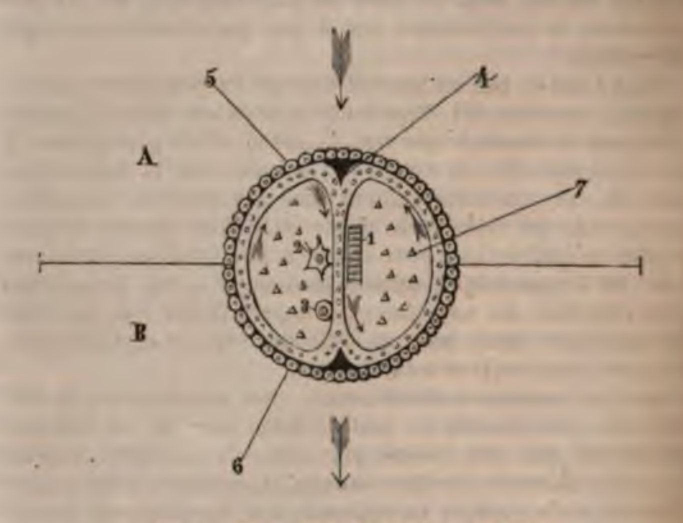


Fig. 1. — Schéma de l'organisme. (Voir page 31.)

même d'un organisme. Qu'on prenne, par exemple, l'homme tout à fait à sa naissance; on le verra d'abord constitué par une seule cellule, un ovule; il représente à cette première phase de son existence un animal unicellulaire; puis cette cellule se segmente et se multiplie en plusieurs cellules; il devient agrégat pluricellulaire; toutes les cellules qui composent l'embryon à cette période sont identiques, et l'œuf segmenté ressemble à un rhizo-

---

Fig. 1. — A, surface d'introduction. — B, surface d'élimination. — 1, éléments musculaires. 2, éléments nerveux. — 3, élément reproducteur. — 4, globules sanguins et sang. — 5, éléments épithéliaux d'absorption. — 6, éléments épithéliaux d'élimination. — 7, éléments connectifs. — La direction des flèches indique la direction du courant nutritif et du courant sanguin.

[redacted]

pode dépourvu de pseudopodies. Bientôt une partie de ces cellules se différencie des autres; trois feuillets se forment qui donneront naissance à tous les organes, et chacune des étapes parcourues par l'homme dans son développement rappelle un être inférieur.

L'analogie est encore plus frappante si, au lieu de comparer les divers stades de développement de l'homme aux animaux complètement développés, on les compare aux divers stades de développement des animaux; ce n'est même plus de l'analogie, c'est presque de l'identité.

Bibliographie. — Théod. de Saussure : *Recherches chimiques sur la végétation*, 1804. — Garreau : *Annales des sciences natur.*, 1851. XV. — Boussingault : *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1864. — J. Sachs : *Physiologie végétale*; trad. par Micheli, 1868. — Cl. Bernard : *les Phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux* (*Revue scientifique*, 1873). — Corenwinder : *la véritable Respiration des végétaux* (*Revue scientifique*, 1874).

PLACE DE L'HOMME DANS LA NATURE.

Si l'on suit pour l'homme les principes qui guident les naturalistes dans leurs classifications, il ne peut y avoir de doute sur la place qu'il faut lui assigner dans la série animale. Anatomiquement et physiologiquement, l'homme appartient à l'ordre des *primates* (¹) dont il constitue la première famille, et même les caractères sur lesquels on se base pour le séparer des singes anthropomorphes sont loin, au point de vue zoologique, de justifier cette séparation, car il y a certainement entre les anthropomorphes et les singes inférieurs des caractères différentiels plus importants que ceux qui existent entre les anthropomorphes et l'homme. Il suffira pour le prouver de passer rapidement en revue les caractères communs à ces deux groupes et les caractères qui les distinguent.

(¹) L'ordre des *primates* est ainsi composé :
1re famille : *homme*.
2e famille : *singes anthropomorphes*; quatre genres : gorille, chimpanzé, orang, gibbon.
3e famille : *catarrhiniens* ou *singes de l'ancien continent*; genres : semnopithèque, colobe, cercopithèque, macaque, magot, cynocéphale.
4e famille : *platyrrhiniens* ou *singes du nouveau continent*; genres : alouate, atèle, ériode, lagotriche, sajou, nyctipithèque, saki, saïmiri (callithrix), ouistiti.
5e famille : *lémuriens*; genres : maki, lori, indri, tarsier, galago, galéopithèque, semnocèbe.

Caractères communs. — Non-seulement l'organisation des singes anthropomorphes est construite sur le plan général de l'organisation humaine, mais les ressemblances se continuent jusque dans les plus petits détails : aussi pour ne pas tomber dans une énumération inutile, je me contenterai de rappeler, *parmi les caractères communs, ceux seulement dont sont dépourvus les singes inférieurs.*

La colonne vertébrale du gorille et du chimpanzé possède le même nombre de vertèbres que celle de l'homme ; on a admis, il est vrai, chez le gorille, treize vertèbres dorsales ; mais, en réalité, la vertèbre comptée comme treizième dorsale est simplement la première lombaire dont l'apophyse costiforme s'est détachée de façon à former une côte surnuméraire, anomalie qui n'est pas très-rare chez l'homme. Le bassin, quoique plus étroit et plus allongé, a la forme générale du bassin humain, tandis que chez les autres singes, il se rapproche du bassin des quadrupèdes. La torsion de l'humérus est, comme chez l'homme, de 180 degrés, et l'olécrane est aplati d'avant en arrière, au lieu de l'être transversalement, comme chez tous les autres mammifères (Martins). La ressemblance se retrouve encore dans le squelette de la main et du pied, malgré le nom si mal justifié de *quadrumanes* donné aux singes par Buffon et Cuvier, et Huxley a prouvé, d'une façon irréfutable, qu'en réalité les singes sont, comme nous, bipèdes et bimanes.

Le cerveau de l'homme et des anthropomorphes présente les quatre caractères suivants qui n'existent que chez eux et font défaut chez tous les autres mammifères : 1° lobe olfactif rudimentaire ; 2° lobe postérieur recouvrant complétement le cervelet ; 3° existence d'une scissure de Sylvius bien dessinée ; 4° présence d'une corne postérieure dans le ventricule latéral.

Le système musculaire, sauf une ou deux exceptions qui seront mentionnées plus loin, offre la même disposition dans les deux groupes, et ce qu'il y a de significatif, c'est qu'un muscle, le muscle acromio-basilaire, qui existe chez la plupart des singes non anthropomorphes, manque chez le gorille comme chez l'homme.

Les callosités des fesses manquent chez les anthropomorphes ; les ongles ont la forme de l'ongle humain ; les organes des sens ont la même structure.

Il en est de même des organes contenus dans les deux cavités



Fig. 2. — Squelette de l'homme et des singes anthropomorphes d'après Huxley.

splanchniques: l'appendice vermiculaire, qui manque chez les autres singes, existe chez les anthropomorphes : le foie, nouveau trait de séparation, est construit sur le type humain, les poumons aussi, et le lobe azygos impair, qui existe chez les singes inférieurs, manque chez eux comme chez l'homme.

La station est bipède (*fig.* 2), et l'attitude du corps, légèrement oblique, se rapproche plus de la verticale que de l'horizontale, tandis que chez les autres singes l'attitude est franchement horizontale; les anthropomorphes sont des bipèdes imparfaits, mais ce sont des bipèdes. Dans la marche ils ne se servent de leurs membres antérieurs qu'accessoirement et pour se soutenir; ils n'appuient jamais sur la paume de la main, mais toujours sur la face dorsale des doigts légèrement fléchis, seul exemple dans les vertébrés; la face palmaire de la main, comme le dit Broca, ne devient jamais plantaire. Les mouvements des membres supérieurs sont analogues aux mouvements des bras de l'homme, et l'excursion de la supination, qui, chez les autres singes, n'est que d'un angle droit, est chez eux de 180 degrés.

La ressemblance des singes anthropomorphes avec l'homme est surtout marquée dans le jeune âge: un fœtus de singe ressemble à s'y méprendre, sauf la taille, à un fœtus humain. Après la naissance, non-seulement les jeunes chimpanzés et les jeunes orangs sont plus doux, plus caressants, plus intelligents, mais encore leur squelette, et en particulier leur crâne présente les caractères du crâne humain; puis peu à peu, avec la puberté, les caractères bestiaux, tant physiques que psychiques, se dessinent de plus en plus et finissent par prédominer. La même remarque a été faite pour les diverses races humaines : le négrillon, par exemple, est vif, intelligent, et apprend aussi facilement qu'un enfant européen; mais, à la puberté, il se fait un changement notable, de sorte que la différence entre un nègre et un blanc adultes est bien plus grande qu'entre deux enfants de ces deux races.

Caractères distinctifs. — La capacité du crâne est plus faible chez les singes anthropomorphes que chez l'homme : le plus faible chiffre observé chez l'homme par Morton a été de 970 centimètres cubes; le plus grand chiffre trouvé chez le gorille est de 539 centimètres cubes; il y a donc entre les deux une différence de 431 centimètres cubes; mais cette différence perd de son importance si on considère qu'on a trouvé des crânes

humains d'une capacité de 1,781 centimètres cubes; il peut donc y avoir entre des crânes humains des différences de 811 centimètres cubes, bien supérieures, par conséquent, à la différence de 431 centimètres cubes qui existe entre l'homme et le gorille.

Le trou occipital (*fig.* 3, *d*) est situé chez le gorille dans le tiers



Fig. 3. — Crânes comparés d'Australien, de chrysothrix et de gorille, d'après Huxley.

postérieur de la base du crâne; les os de la face, spécialement les os maxillaires, prédominent sur le crâne proprement dit (sauf cependant chez le chrysothrix qui n'appartient pas au groupe des anthropomorphes); les arcades sourcilières sont épaisses, saillantes et recouvrent le rebord orbitaire. L'angle facial de Camper, de 70 à 80 degrés chez l'homme, descend à 40, 35 et 30 degrés

---

Fig. 3. — Pour montrer le rapport de la *face* au crâne, dans les trois figures la cavité crânienne a la même longueur. La ligne *b* donne le plan de la tente du cervelet qui sépare le cerveau du cervelet. La ligne *d* représente l'axe du trou occipital. La ligne *c*, perpendiculaire à *b*, indique de quelle quantité le cerveau déborde le cervelet. L'espace occupé par le cervelet dans la cavité crânienne est indiqué en noir.

chez les anthropomorphes, sauf dans le jeune âge où il peut atteindre 60 degrés; dans le chrysothrix il monte à 65 ou 66 degrés. L'angle alvéolo-condylien (¹), très-voisin de 0 degré chez l'homme, est de plus de 19 degrés en moyenne chez le gorille. Quant à l'angle de Daubenton (²), il est trop variable pour fournir un caractère distinctif. (Broca.)

On a voulu faire de l'absence de l'os intermaxillaire une caractéristique de l'homme; mais il est bien prouvé aujourd'hui, par les recherches de Goethe et de Vicq-d'Azyr, confirmées par les observations modernes, que cet os intermaxillaire existe aussi chez lui; seulement sa soudure est plus précoce.

L'ordre de soudure des sutures crâniennes présente aussi quelques différences : chez l'homme, les sutures de la base du crâne se ferment avant les sutures de la voûte, spécialement la suture frontale; ce serait le contraire chez les singes anthropomorphes; la suture frontale se fermerait très-vite, arrêtant ainsi le développement du cerveau, et les sutures de la base, restant plus longtemps ouvertes, permettraient le développement prédominant de la face.

La dentition offre aussi quelques faits à signaler. Les canines sont saillantes, en forme de défenses, et se placent dans un intervalle (*barre* ou *diastème*) de l'arcade dentaire opposée. L'éruption des dents persistantes ne se ferait pas non plus dans le même ordre que chez l'homme; chez le gorille, les canines paraissent après la deuxième et la troisième molaire, tandis que chez l'homme elles paraissent avant; mais ce caractère est loin d'être constant.

Les circonvolutions cérébrales sont moins développées chez les anthropomorphes. D'après Bischoff, la disposition des plis encéphaliques ne serait pas la même chez l'orang et chez l'homme, et pour retrouver l'analogie il faudrait comparer le cerveau de l'orang au cerveau d'un fœtus humain de la seconde moitié du huitième mois. En outre, le *bec de l'encéphale*, saillie du lobe antérieur qui correspond à la fossette olfactive, existerait chez les anthropomorphes et ferait défaut chez l'homme. Le cer-

---

(¹) L'angle alvéolo-condylien est compris entre le plan alvéolo-condylien et le plan déterminé par les deux axes orbitaires.

(²) L'angle de Daubenton ou angle occipital est constitué par deux plans: 1° le plan du trou occipital; 2° un plan qui passe par le bord postérieur du tour occipital et le bord inférieur de l'orbite.

[redacted]

veau des microcéphales, qui présente aussi ce bec de l'encéphale, ressemble beaucoup au cerveau des singes. En résumé, ces caractères distinctifs se réduisent à très-peu de chose et ne justifient pas la dénomination d'archencéphales admise par Owen pour le premier groupe des primates et la séparation de ce groupe d'avec les autres mammifères dans sa classification (¹).

La main ressemble à la main humaine; le pouce est seulement plus petit, surtout chez l'orang où il présente cette singularité d'être dépourvu d'ongle; le carpe de l'orang possède aussi un os surnuméraire, mais la main du gorille est tout à fait l'analogue de la main de l'homme et s'en rapproche beaucoup plus que de celle de l'orang. Les plis de flexion de la paume ont une disposition trop variable pour qu'on puisse en tirer quelques conclusions.

Même ressemblance pour le pied, avec cette seule différence que l'articulation du gros orteil est plus lâche et que le premier métatarsien, au lieu de s'articuler avec la face antérieure du premier cunéiforme comme chez l'homme, s'articule avec la partie interne de cet os, ce qui permet un certain degré d'écartement, mais non un véritable mouvement d'opposition du gros orteil.

Pour le système musculaire, il y a à signaler chez tous les anthropomorphes un muscle qui fait défaut chez l'homme, sauf dans les cas d'anomalie : c'est un faisceau qui part du tendon du grand dorsal et se rend à l'épitrochlée. En outre, le muscle fléchisseur propre du pouce est atrophié chez le gorille et le chimpanzé, et manque tout à fait chez l'orang et le gibbon. Le long fléchisseur du gros orteil manque aussi chez l'orang, mais il existe chez le gorille et le chimpanzé.

Le gorille, le chimpanzé et l'orang possèdent des sacs laryngiens qui renforcent la voix; mais ce qui atténue la valeur de ce caractère, c'est qu'ils s'implantent sur les ventricules de Morgagni dont ils sont des diverticules et qui existent aussi chez l'homme; c'est qu'ils ne se produisent qu'après la naissance, sous l'influence des efforts vocaux, et qu'enfin ils manquent chez le gibbon.

(¹) Owen partage les mammifères en quatre classes : 1° les *archencéphales*, qui comprennent le seul genre homme; 2° les *gyrencéphales*, dont le cerveau est recouvert de circonvolutions; 3° les *lissencéphales*, dont le cerveau est lisse; 4° les *lyencéphales*, dont les deux hémisphères ne sont pas réunis par un corps calleux.

Les organes génitaux offrent quelques différences plus marquées. L'os de la verge existe chez tous les anthropomorphes. Le pénis de l'orang s'éloigne le moins du type humain; le gland est bien cylindrique, il est vrai, au lieu d'être conique, mais il est entouré à sa base d'un petit prépuce pourvu d'un frein (Duvernoy). Le clitoris est plus volumineux que dans l'espèce humaine.

Enfin, pour terminer, les proportions des membres supérieurs et inférieurs sont différentes. Voici, d'après Huxley, les longueurs relatives du bras, de la jambe, de la main et du pied, eu égard à la longueur de la colonne vertébrale supposée égale à 100 (comparez à ce sujet la figure 2) :

	Européen.	Boschisman.	Gorille.	Chimpanzé.	Orang.
Colonne vertébrale. .	100	100	100	100	100
Bras.	80	78	115	96	122
Jambe.	117	110	96	90	89
Main.	26	26	36	43	48
Pied.	35	32	41	39	52

Quels sont donc, en résumé, ces caractères distinctifs? Capacité crânienne plus faible; recul du trou occipital; angle facial plus petit; précocité de la suture frontale et retard des sutures de la base; développement des canines; brièveté du pouce; articulation plus lâche du gros orteil; bec de l'encéphale; un muscle de plus et un muscle atrophié; sacs laryngiens; os de la verge; volume du clitoris; différence de proportion des membres. Mais dans tous ces caractères, y en a-t-il un seul qui ait effectivement une importance capitale? Pour résoudre la question, il suffira de mettre en regard les caractères, bien autrement importants, qui distinguent les singes inférieurs des singes anthropomorphes. Crâne plus éloigné du crâne des singes anthropomorphes que celui-ci ne l'est du crâne humain (sauf pour le chrysothrix); formule dentaire différente; 24 dents de lait au lieu de 20; 36 dents permanentes au lieu de 32; squelette constitué pour la station horizontale et la marche quadrupède; main appuyant par sa face palmaire dans la marche; absence des quatre caractères cérébraux indiqués plus haut; absence d'appendice vermiculaire; foie et poumon construits sur un tout autre type; présence du lobe pulmonaire azygos.

[redacted]

Cette énumération ne prouve-t-elle pas qu'il y a plus de distance au point de vue de l'organisation, entre les singes inférieurs et les anthropomorphes qu'entre ceux-ci et l'homme, et quelque organe, quelque partie qu'on prenne, on arrivera toujours au même résultat.

Reste l'intelligence. Il y a là une question d'un tout autre ordre. Personne ne nie la supériorité d'intelligence de l'homme sur le singe; mais dans une classification d'histoire naturelle l'intelligence ne peut entrer en ligne de compte et ne doit pas intervenir comme caractère distinctif essentiel. Ce serait bouleverser toute classification et introduire le chaos dans la science; le temps n'est pas venu encore où la classification organique et physiologique pourra faire place à une classification psychologique.

Il n'y a donc pas, au point de vue anatomique et physiologique, de ligne de démarcation tranchée entre l'homme et les singes anthropomorphes; quant à savoir si cette ligne de démarcation doit être cherchée dans les fonctions psychiques, c'est une question qui a déjà été traitée plus haut et qui reviendra à propos des fonctions cérébrales.

L'homme continue donc, en la terminant, la série ininterrompue des êtres qui s'élève peu à peu des organismes inférieurs jusqu'à lui; il ne peut, par conséquent, être isolé du reste des êtres vivants, et les phénomènes de la vie, pour être étudiés avec fruit, doivent être étudiés, non pas chez un seul, mais comparativement chez tous. Les fonctions ne s'exécutent pas autrement chez l'animal et chez l'homme, et les différences qu'elles présentent s'expliquent par des différences d'organisation; mais au fond les actes vitaux essentiels sont les mêmes. Ainsi la marche de l'homme diffère de la marche de tel ou tel animal, mais la contraction musculaire se fait chez tous de la même façon et d'après les mêmes lois. Il y a même souvent avantage, pour connaître les fonctions de l'homme, à s'adresser, non pas aux êtres les plus voisins de lui dans la série, mais au contraire aux êtres les plus éloignés, aux organismes inférieurs, chez lesquels les actes vitaux sont moins complexes, plus facilement observables, et peuvent aussi, grâce au microscope, être constatés directement. Mais l'observation seule ne suffit pas en physiologie. De même que les chimistes placent les corps qu'ils veulent étudier dans certaines conditions, de façon à reproduire des réactions déjà

observées ou à en produire de nouvelles, le physiologiste cherche à déterminer dans quelles conditions, sous quelles influences se produit tel ou tel acte vital, et pour cela il reproduit les conditions, il fait agir les influences qu'il suppose pouvoir déterminer cet acte ou en faire varier le caractère; en un mot, il *expérimente*. C'est à l'expérimentation que la physiologie est redevable des progrès immenses qu'elle a faits dans ces dernières années, et quels que soient les reproches faits à certaines méthodes d'expérimentation et en particulier aux vivisections, il y a là une nécessité qui s'impose aujourd'hui, comme le massacre des animaux de boucherie est un résultat nécessaire de l'alimentation humaine. Les vivisections sont aussi indispensables aux progrès de la physiologie que les autopsies aux progrès de la médecine. On peut proscrire et attaquer l'abus, mais on doit en permettre l'usage, sinon toute recherche scientifique deviendrait impossible.

Bibliographie. — Huxley : *La place de l'homme dans la nature ;* traduit par Dally, 1868. — Broca : *L'ordre des primates* (Bulletins de la Société d'anthropologie, 1869.) — Cl. Bernard : *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale,* 1865.

[redacted]

DEUXIÈME PARTIE

CHIMIE PHYSIOLOGIQUE

CHAPITRE PREMIER

PRINCIPES CONSTITUANTS DU CORPS HUMAIN

1. — CORPS SIMPLES.

Noms.	Symboles.	Poids atomique.	Présence.
Hydrogène ..	H.	1,00	Se rencontre dans tous les tissus et tous les liquides.
Carbone	C.	12,00	Tous les tissus et tous les liquides.
Azote	Az.	14,00	Dans une grande partie des tissus; en solution dans les liquides de l'organisme.
Oxygène	O.	16,00	Dans tous les tissus; en solution dans les liquides de l'organisme.
Soufre	S.	32,00	Substances albuminoïdes; sang; suc des tissus; sécrétions.
Phosphore ...	Ph.	31,00	Sang; substance nerveuse; os; dents; liquides de l'organisme.
Fluor	Fl.	19,00	Os; dents; sang (traces).
Chlore	Cl.	35,46	Tous les tissus; tous les liquides animaux.
Silicium	Si.	28,00	Cheveux; sang; bile; urine (traces); épiderme; salive; os.
Sodium	Na.	23,00	Sang; toutes les sécrétions; suc des tissus.
Potassium ...	K.	39,00	Muscles; globules rouges; substance nerveuse; sécrétions.
Calcium	Ca.	40,00	Organes, surtout os et dents; liquides de l'organisme.
Magnesium ..	Mg.	24,00	Accompagne le calcium.
Lithium	Li.	7,00	Muscles; sang; lait (traces, par l'analyse spectrale).
Fer.	Fe.	56,00	Matière colorante du sang; bile; urine; chyle; lymphe; sueur; lait.
Manganèse ..	Mn.	55,00	Accompagne le fer.
Cuivre	Cu.	63,40	Foie et bile (?).
Plomb	Pb.	207,00	Accompagne le cuivre (?).

De ces éléments, les plus importants sont l'hydrogène, le carbone, l'azote, l'oxygène, le soufre, le phosphore, le chlore, le sodium, le potassium, le calcium et le fer. Les proportions relatives de ces divers principes dans le corps humain n'ont pas encore été déterminées exactement; il n'existe pas d'analyse quantitative d'un organisme animal comme il en a été fait pour les plantes.

2. — CORPS COMPOSÉS.

1° CORPS COMPOSÉS INORGANIQUES.

a. — Eau.

L'eau forme environ les deux tiers du poids du corps; un homme du poids de 75 kilos contient 52 kilogrammes d'eau. Sa quantité varie, du reste, suivant les organes. Le tableau suivant, emprunté en partie à Gorup-Besanez, donne la quantité d'eau (pour 1,000) contenue dans les principaux organes et liquides du corps humain :

Organes.	Eau.	Parties solides.	Liquides.	Eau.	Parties solides.
Émail	2	998	Sang	791	209
Ivoire	100	900	Bile	864	136
Os	220	780	Lait	891	109
Graisse	299	701	Plasma sanguin	901	99
Tissu élastique	496	504	Chyle	928	72
Cartilages	550	450	Lymphe	958	42
Foie	693	317	Sérosité	959	41
Moelle	697	303	Suc gastrique	973	27
Peau	720	280	Suc intestinal	975	25
Cerveau	750	250	Larmes	982	18
Muscles	757	243	Humeur aqueuse	986	14
Rate	758	242	Liquide cérébro-spinal	988	12
Thymus	770	230	Salive	995	5
Tissu connectif	796	204	Sueur	995	5
Reins	827	173			
Corps vitré	987	13			

[redacted]

b. — Acides inorganiques.

A. chlorhydrique.	HCl.	En combinaison avec la soude à peu près partout. Libre dans le suc gastrique (voir *Suc gastrique*).
— Fluorhydrique.	HFl.	Os et dents.
— Phosphorique.	PH^3O^4	Os et dents; tous les liquides animaux.
— Sulfurique..	SH^2O^4	Sang; suc des tissus et sécrétions.
— Silicique...	SiO^2	Cheveux; épiderme; os; sang; salive; bile; urine (traces).

c. — Bases inorganiques.

Soude.....	NaO.	Sang; bile; urine; suc pancréatique; sécrétions.
Potasse....	KO.	Muscles; globules rouges; substance nerveuse; lait et la plupart des sécrétions.
Ammoniaque..	AzH^3.	Sang et urine (traces).
Chaux.....	CaO.	Organes, surtout os et dents; liquides animaux.
Magnésie....	MgO.	Accompagne la chaux.

d. — Sels.

Chlorure de sodium..	NaCl ..	Tous les tissus et tous les liquides.
Chlorure de potassium.	KCl ..	Globules du sang; muscles; substance nerveuse; sécrétions.
Chlorure d'ammonium.	AzH^4Cl ..	En petite quantité dans le suc gastrique, l'urine, la salive (pas constant).
Fluorure de calcium..	CaFl ..	Os; dents; sang.
Phosphate de sodium.	$PhNa^3O^4$ $PhNa^2HO^4$ $PhNaH^2O^4$	Tous les tissus et les liquides, surtout l'urine et la bile.
Phosphate de potassium	PhK^3O^4 PhK^2HO^4 $PhKH^2O^4$	Accompagne le phosphate de soude; existe surtout dans les globules rouges.
Phosphate de calcium.	$PhCa^3O^4$ $PhCa^2HO^4$ $PhCaH^2O^4$	Tous les tissus et liquides, surtout os et dents.

Phosphate de magnésium.	$PhMg^3O^4$ / $PhMg^2HO^4$	Tous les tissus et liquides (traces), surtout muscles et thymus.
Sulfate de sodium . .	SO^4Na^2 . .	La plupart des tissus et des liquides (sauf le lait, la bile et le suc gastrique).
Sulfate de potassium. .	SO^4K . .	La plupart des tissus et des liquides (sauf le lait, la bile et le suc gastrique).
Hyposulfite de sodium.	S^2O^3Na . .	Urine (chats et chiens; Schmiedeberg).
Hyposulfite de potassium.	S^2O^3K . .	Urine (chats et chiens; Schmiedeberg).

Le plus important de ces sels est le chlorure de sodium. Le corps humain en contient environ 200 grammes. Le tableau suivant donne, d'après Lehmann, la quantité p. 100 de chlorure de sodium dans les principaux liquides de l'organisme :

Sang.	0,421 °/o	Urine.	0,332 °/o
Lymphe.	0,412	Salive.	0,153
Chyle.	0,531	Suc gastrique (chien). .	0,126
Bile	0,364	Lait (femme).	0,087

2° COMPOSÉS ORGANIQUES.

a. — Composés organiques non azotés.

I. — ACIDES ORGANIQUES.

A. carbonique . .	CO^2 . .	Sang et la plupart des liquides (absorbé à l'état de gaz); os et dents.
— formique . . .	CH^2O^2 . .	Rate; muscles; pancréas; thymus; sueur; sang; urine.
— acétique . . .	$C^2H^4O^2$ . .	Rate; muscles.
— propionique . .	$C^3H^6O^2$ . .	Sueur; bile.
— butyrique. . .	$C^4H^8O^2$ . .	Rate; muscles; sueur; urine; sang; contenu de l'estomac et des intestins; excréments.
— caproïque. . .	$C^6H^{12}O^2$ . .	Sueur.
— caprylique. . .	$C^8H^{16}O^2$ . .	Sueur.
— caprique . . .	$C^{10}H^{20}O^2$. .	Sueur.
— palmitique. . .	$C^{10}H^{32}O^2$. .	Graisse; sérum du sang.

[redacted]

A. stéarique . . .	$C^{18}H^{36}O^{2}$ . .	Graisse; sérum du sang.
— oléique. . . .	$C^{18}H^{34}O^{2}$ . .	Graisse; chyle.
— lactique. . . .	$C^{3}H^{6}O^{3}$ . .	Suc des glandes; urine; lait; sueur; suc gastrique (?).
— paralactique. .	$C^{3}H^{6}O^{3}$ . .	Suc musculaire.
— oxalique . . .	$C^{2}H^{2}O^{4}$ . .	Urine (sédiments; à l'état d'oxalate de chaux).
— succinique. . .	$C^{4}H^{6}O^{4}$ . .	Rate; thymus; thyroïde; sang; salive; urine (traces).
— taurylique. . .	$C^{7}H^{8}O$ . .	Urine, surtout de vache et de cheval (Stædeler).
— damalurique. .	$C^{7}H^{12}O^{2}$ . .	Urine, surtout de vache et de cheval (Stædeler).
— cholalique. . .	$C^{24}H^{40}O^{5}$ . .	Contenu de l'intestin grêle; excréments.
— choloïdique . .	$C^{24}H^{38}O^{4}$ . .	Excréments.
— phosphoglycérique	$C^{3}H^{9}PhO^{6}$.	Substance nerveuse; muscles; sang; urine; transsudats.

II. — GLYCOGÈNES ET SUCRES.

Substance glycogène	$C^{6}H^{10}O^{5}$ . .	Foie; muscles; peau et chorion de l'embryon; globules de la lymphe (Hoppe-Seyler).
Glycose.	$C^{6}H^{12}O^{6}$ . .	Foie; sang; chyle; lymphe.
Sucre musculaire .	(?)	Muscles.
Inosite	$C^{6}H^{12}O^{6}+2H^{2}O$	Muscles; foie; rate; poumons; reins; cerveau; capsules surrénales.
Sucre de lait. . .	$C^{12}H^{22}O^{11}+H^{2}O$	Lait.

III. — GRAISSES.

Stéarine.	$C^{57}H^{110}O^{6}$	Graisse; tissus; tous les liquides, sauf l'urine.
Palmitine	$C^{51}H^{98}O^{6}$	
Oléine.	$C^{57}H^{104}O^{6}$	

La quantité de graisse du corps peut être évaluée à 2 kilogrammes environ (à trente ans). Elle se répartit ainsi :

Cartilage	1,3 %	Cheveux.	4,2 %
Os.	1,4	Cerveau.	8,0
Cristallin	2,0	Moelle épinière.	23,6
Foie	2,4	Tissu graisseux.	82,7
Muscles.	3,3	Moelle des os.	96,0

IV. — ALCOOLS ET AUTRES CORPS.

Alcool.	C^2H^6O. . .	Urine (Béchamp).
Glycérine	$C^3H^8O^3$ . .	Graisses.
Phénol.	C^6H^6O . .	Urine (Hoppe-Seyler).
Cholestérine . . .	$C^{26}H^{44}O+H^2O$	Substance nerveuse; sang; presque tous les liquides.
Excrétine	$C^{20}H^{36}O(?)$. .	Excréments.
Dyslisine	$C^{24}H^{36}O^3$ . .	Excréments.

b. — Composés organiques azotés.

I. — ACIDES.

A. oxalurique. . .	$C^3H^4Az^2O^4$. .	Urine (Schunk et Neubauer).
— urique	$C^5H^4Az^4O^3$. .	Foie; rate; poumons; pancréas; cerveau; sang; urine.
— hippurique. . .	$C^9H^9AzO^3$ . .	Urine des herbivores.
— inosique . . .	$C^{10}H^{14}Az^4O^{11}$.	Suc musculaire.
— cryptophanique.	$C^{10}H^{18}Az^2O^{10}$.	Urine.
— glycocholique. .	$C^{26}H^{43}AzO^6$.	Bile; urine (traces; Dragendorff).
— taurocholique. .	$C^{26}H^{45}AzSO^7$.	Bile; urine (traces; Dragendorff).
— sulfocyanhydrique	$CAzHS$ . .	Salive parotidienne.

II. — BASES, AMIDES ET CORPS NEUTRES.

Urée	CH^4Az^2O . .	Urine; sang; transsudats; lymphe; foie; sueur.
Créatinine. . . .	$C^4H^7Az^3O$ . .	Urine.
Sarcine.	$C^5H^4Az^4O$ . .	Muscles; rate; foie; capsules surrénales.
Guanine.	$C^5H^5Az^5O$ . .	Pancréas; foie.
Créatine.	$C^4H^9Az^3O^2$. .	Muscles; substance nerveuse; sang; transsudats.
Xanthine	$C^5H^4Az^4O^2$. .	Urine; foie; rate; pancréas; thymus; cerveau; muscles.
Leucine.	$C^6H^{13}AzO^2$. .	Pancréas; rate; thymus; thyroïde; glandes salivaires; foie; reins; capsules surrénales; substance nerveuse; glandes lymphatiques.

[redacted]

Allantoïne	$C^4H^6Az^4O^3$ . .	Urine; eau de l'amnios.
Tyrosine.	$C^9H^{11}AzO^3$ . .	Rate; pancréas.
Cérébrine	$C^{17}H^{33}AzO^3$ . .	Substance nerveuse.
Diamide lactylique.	$C^3H^6Az^2O$ . .	Urine (Baumstark).
Naphtylamine. . .	$C^{10}H^9Az$ . .	Excréments.
Scatol.	C^9H^7Az . .	Excréments.
Triméthylamine . .	C^3H^9Az . .	Urines normales (Dessaignes; Gauthier).
Stercorine. . . .	(?)	Sang (Boudet); excréments (Flint).
Substances sulfurées.		
Cystine.	$C^3H^7AzSO^2$ . .	Urine (quelquefois); sueur (quelquefois).
Taurine.	$C^2H^7AzSO^3$ . .	Muscles; poumons.
Substances phosphorées.		
Lécithine	$C^{44}H^{90}AzPhO^9$.	Presque tous les liquides; substance nerveuse; sperme.
Protagon.	$C^{116}H^{241}Az^4PhO^{22}$(?)	Presque tous les liquides; substance nerveuse; sperme.

III. — SELS.

Carbonate de sodium. . .	CO^3Na^2 . .	Sang et urine des herbivores et omnivores.
Carbonate de potassium. .	CO^3K . .	Sang et urine des herbivores et omnivores.
Carbonate de calcium . .	CO^3Ca . .	Os; dents; otolithes; urine d'herbivores.
Carbonate de magnésium .	CO^3Mg . .	Urine d'herbivores.
Hippurate de sodium. . .	$C^9H^8NaAzO^3$	Urine d'herbivores; urine d'homme (traces).
Hippurate de calcium . .	$C^9H^8CaAzO^3$	Urine d'herbivores; urine d'homme (traces).
rate de sodium	$C^5H^3NaAz^4O^3$	Urine; sang; rate; foie; pancréas; poumons; cerveau.
rate de potassium . . .	$C^5H^3KAz^4O^3$	Urine; sang; rate; foie; pancréas; poumons; cerveau.
Oxalate de calcium. . . .	C^2HCaO^4 .	Urine (sédiments).
Glycocholate de sodium. .	$C^{26}H^{42}NaAzO^6$	Bile.
Taurocholate de sodium. .	$C^{26}H^{44}NaAzSO^7$	Bile.
Sulfocyanure de potassium.	$CyKS^2$ . .	Salive.

IV. — MATIÈRES COLORANTES.

Hématine	$C^{96}H^{102}Az^{12}Fe^{3}O^{18}$ (?)	Sang.
Bilirubine	$C^{16}H^{16}Az^{2}O^{3}$. .	Bile.
Biliverdine.	$C^{16}H^{20}Az^{2}O^{5}$. .	Bile.
Urobiline	$C^{32}H^{40}Az^{4}O^{7}$. .	Urine; excréments.
Indican	$C^{26}H^{31}AzO^{17}$. .	Urine; sueur.
Lutéine	(?)	Vitellus; corps jaunes; matière colorante jaune de la graisse et du sérum (?).
Mélarine	(?)	Pigment.

V. — SUBSTANCES ALBUMINOÏDES.

Albumine du sérum . . .	Sang; lymphe; chyle; sérosité; suc musculaire; colostrum.
Albumine de l'œuf.	
Vitelline.	Vitellus; cristallin.
Myosine.	Suc musculaire; protoplasma.
Fibrinogène	Plasma sanguin et lymphatique; sérosités.
Paraglobuline.	Sérum; plasma; globules sanguins; lymphe; chyle; sérosité (quelquefois); cristallin.
Fibrine	Sang; lymphe; chyle.
Caséine.	Lait; jaune de l'œuf; sérum; chyle; suc musculaire.
Syntonine	Tissu musculaire.
Substance amyloïde . . .	Cerveau; moelle.
Peptones	Contenu de l'estomac et de l'intestin; produit de la digestion des albuminoïdes.
Hémoglobine.	Globules rouges; muscles (?).
Mucine	Certaines sécrétions.
Kératine.	Épithélium; épiderme; ongles; cheveux.
Collagène et glutine . . .	Os; tissu connectif.
Chondrigène et chondrine.	Cartilages.

Les matières albuminoïdes se répartissent ainsi dans les différents liquides et tissus de l'organisme (Gorup-Besanez) :

Liquides.	Pour 1,000 parties.	Tissus.	Pour 1,000 parties.
—	—	—	—
Liquide cérébro-spinal.	0,9	Moelle.	74,9
Humeur aqueuse . . .	1,4	Cerveau	86,3

[redacted]

Liquides (suite).	Pour 1,000 parties.	Tissus (suite).	Pour 1,000 parties.
Eaux de l'amnios. . .	7,0	Foie	117,4
Suc intestinal	9,5	Thymus (veau)	122,9
Sérosité péricardique. .	23,6	Œuf de poule.	134,3
Lymphe	24,6	Muscles	161,8
Suc pancréatique. . .	33,3	Tunique artérielle moyenne.	273,3
Synovie.	39,1	Cristallin.	383,0
Lait.	39,4		
Chyle	40,9		
Sang.	195,6		

VI. — FERMENTS.

Ces ferments se présentent dans presque tous les sucs digestifs, salive (ferment salivaire), suc gastrique (pepsine), etc.

APPENDICE. — CARACTÈRES ET RÉACTIONS DES PRINCIPALES SUBSTANCES ORGANIQUES CONSTITUANTES DU CORPS HUMAIN.

Acide acétique. — $C^2H^4O^2$. Cristaux transparents, feuilletés, se changeant à 17° C. en un fluide incolore, d'une odeur piquante caractéristique et d'une saveur très-acide ; volatil sans résidu. Ne précipite pas par le perchlorure de fer; mais si on sature l'acide par l'ammoniaque, la liqueur devient rouge foncé (acétate de fer). Précipité blanc cristallin par le protonitrate de mercure.

Acide benzoïque. — $C^7H^6O^2$. Aiguilles soyeuses, fusibles à 120°, se volatilisant à 150°; peu soluble dans l'eau froide; soluble dans l'alcool et l'éther. (Sa présence dans les urines normales est douteuse.)

Acides biliaires. — Ils sont au nombre de deux : acides glycocholique et taurocholique. (Voir ces noms.)

Réaction de Pettenkofer. — Ajouter au liquide quelques gouttes d'une solution au $^1/_4$ de sucre de canne et quelques gouttes d'acide sulfurique concentré en maintenant la température à + 70° environ; il se produit une coloration rouge-cerise, puis pourpre. La présence de substances albuminoïdes empêche la réaction.

R. de Bogomoloff. — Évaporer à siccité la solution alcoolique des acides biliaires; étaler le résidu le plus possible et le mouiller avec une à trois gouttes d'acide sulfurique concentré, puis ajouter une goutte d'alcool; il se produit des zones de coloration jaunes, orangées, rouges, violettes et indigo, en allant du centre à la périphérie. Cette réaction serait plus sensible que la précédente.

R. de Strassburg. — Tremper un morceau de papier à filtrer dans le liquide (urine, par ex.) mélangé d'abord de sucre de canne; le laisser sécher; faire tomber dessus une goutte d'acide sulfurique concentré pur qu'on laisse couler; après 1/4 de minute, à la lumière transmise, on a une belle coloration violette.

Les sels alcalins des acides biliaires, tels qu'on les trouve dans la bile, dissolvent la cholestérine; ils détruisent les globules sanguins et ont la propriété de dissoudre et d'émulsionner les graisses.

Acide butyrique. — $C^4H^8O^2$. Liquide incolore, d'odeur vinaigrée (de beurre rance, quand il est impur); soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther; volatil à 160°. Il précipite de ses solutions concentrées par le chlorure de calcium en gouttes huileuses. Chauffé avec de l'alcool et de l'acide sulfurique, il donne du butyrate d'éthyle (odeur de fraise).

Acide caprique. — $C^{10}H^{20}O^2$. Solide, d'odeur de sueur; fusible à + 70°; un peu soluble dans l'eau; miscible à l'alcool et à l'éther en toutes proportions; le caprate de baryte est à peu près insoluble dans l'eau froide.

Acide caproïque. — $C^6H^{12}O^2$. Liquide incolore, huileux, d'odeur de sueur; volatil à 202°; presque insoluble dans l'eau; miscible à l'alcool et à l'éther en toutes proportions; le caproate de baryte se dissout dans 12 parties d'eau froide.

Acide caprylique. — $C^8H^{16}O^2$. Liquide onctueux, d'odeur de sueur; cristallise à + 12°; insoluble dans l'eau; miscible à l'alcool et à l'éther en toutes proportions; le caprylate de baryte est soluble dans 125 parties d'eau froide.

Acide carbolique. — Voir: *Phénol.*

Acide cérébrique. — Voir: *Cérébrine.*

Acide cholalique. — $C^{24}H^{40}O^5$. Amorphe ou cristallise en prismes quadrangulaires (solution éthérée) ou en octaèdres ou tétraèdres (solution alcoolique). Chauffé à 190° à 200°, il se décompose en dyslysine et en eau : $C^{24}H^{40}O^5 = C^{24}H^{36}O^3 + 2H^2O$.

Acide choléique. — Voir: *Acide taurocholique.*

Acide cholique. — Voir: *Acide glycocholique.*

Acide choloïdique. — $C^{24}H^{38}O^4$. Serait un mélange d'acide cholalique, de dyslysine et d'acides biliaires. (Hoppe-Seyler.)

Acide cryptophanique. — $C^{10}H^{18}Az^2O^{10}$. Acide faible, transparent, peu coloré, auquel Tudichum attribue l'acidité des urines.

Acide damalurique. — $C^7H^{12}O^2$. Liquide huileux, plus dense que l'eau; insoluble dans ce liquide. (Stædeler.)

Acide excrétoléique. — Substance granuleuse, de couleur olive, d'odeur de fécule; fond de 25° à 26°; insoluble dans l'eau; soluble dans l'alcool chaud et l'éther; se dépose quand on abandonne au-dessous de 0° une solution alcoolique d'excrétine.

Acide formique. — CH^2O^2. Liquide incolore, d'odeur forte et

[redacted]

Acide phénique. — Voir : *Phénol.*

Acide phosphoglycérique. — $C^3H^9PhO^6$. Liquide sirupeux, se décompose facilement par la chaleur en glycérine et acide phos-

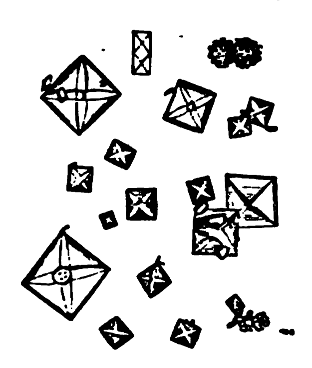


Fig. 5. — Oxalate de chaux. (Voir page 54.)

phorique. Ses sels de baryte et de chaux sont solubles dans l'eau froide, insolubles dans l'alcool absolu.

Acide pneumique. — Mélange d'acide lactique et de taurine.

Acide propionique. — $C^3H^6O^2$. Liquide incolore, d'une odeur analogue à l'acide acétique ; volatil à 142° ; soluble dans l'eau, dont le chlorure de calcium le précipite en gouttes huileuses. Traité par l'alcool et l'acide sulfurique, il dégage une odeur de fruit, due au propionate d'éthyle. Le propionate de sodium est bien plus soluble que l'acétate.

Acide sarcolactique. — Voir: *Acide paralactique.*

Acide stéarique. — $C^{18}H^{36}O^2$. En masse cristalline, blanche, inodore, insipide ; fusible à 69°,2, insoluble dans l'eau, moins soluble dans l'alcool que l'acide palmitique, soluble dans l'alcool bouillant, l'éther et le chloroforme. Le stéarate de plomb est insoluble dans l'éther.

Acide succinique. — $C^4H^6O^4$. Cristallise en aiguilles à 6 pans ou en tables hexagonales. Incolore ; volatil à 120° avec production de vapeurs suffocantes de saveur et d'odeur spéciales ; fond à 180° ; soluble dans 23 parties d'eau froide, plus soluble dans l'eau chaude ; soluble dans l'alcool ; presque insoluble dans l'éther. En présence des sels d'urane, sa solution aqueuse, exposée aux rayons solaires, se décompose en acide propionique et acide carbonique.

Acide sulfocyanhydrique. — CAzHS. Les sulfocyanures alcalins sont très-solubles dans l'eau et dans l'alcool. Ils donnent avec le perchlorure de fer une coloration rouge caractéristique, mais seulement dans les solutions acides.

R. de Böttger. — Il bleuit un papier imprégné de teinture de gayac, puis trempé après dessiccation dans une solution de sulfate de cuivre au $^{2}/_{1000}$.

Acide taurocholique. — $C^{26}H^{45}AzSO^{7}$. Poudre blanche, amorphe, très-amère, soluble dans l'eau et l'alcool, insoluble dans l'éther. Par l'eau de baryte et la chaleur, il se dédouble en acide cholalique et taurine : $C^{26}H^{45}AzSO^{7} + H^{2}O = C^{24}H^{40}O^{5} + C^{2}H^{7}AzSO^{3}$. Par les acides il se décompose en acide choloïdique et taurine : $C^{26}H^{45}AzSO^{7} = C^{24}H^{38}O^{4} + C^{2}H^{7}AzSO^{3}$. Les taurocholates alcalins sont neutres, d'une saveur sucrée, puis amère, solubles dans l'eau et dans l'alcool.

Acide taurylique. — $C^{7}H^{8}O$. Isomère de l'alcool benzilique. Se distingue du phénol par son plus haut point d'ébullition et parce qu'il se solidifie en masse cristalline par l'acide sulfurique concentré. (Stædeler.)

Acide urique. — $C^{5}H^{4}Az^{4}O^{3}$. Poudre cristalline ; incolore quand il est pur, mais ordinairement coloré en jaune ou en brun. Cristaux microscopiques ; tables rhomboédriques, prismes à 4 pans ou lames à 6 côtés (*fig.* 6). Insipide, inodore ; très-peu soluble dans l'eau ; insoluble dans l'alcool et dans l'éther.



Fig. 6. — Acide urique précipité par l'acide acétique.

Transformations de l'acide urique. — Par l'eau bromée il se transforme en urée et alloxane : $C^{5}H^{4}Az^{4}O^{3} + Br^{2} + 2H^{2}O = CH^{4}Az^{2}O + C^{4}H^{2}Az^{2}O^{4} + 2HBr$ (E. Hardy) ; l'alloxane donne par l'oxydation de l'urée et de l'acide carbonique : $C^{4}H^{2}Az^{2}O^{4} + 2O + H^{2}O = CH^{4}Az^{2}O + 3CO^{2}$. Bouilli avec de l'eau et de l'oxyde de plomb, l'acide urique donne de l'allantoïne et de l'acide carbonique : $C^{5}H^{4}Az^{4}O^{3} + H^{2}O + O = C^{4}H^{6}Az^{4}O^{3} + CO^{2}$.

Dans de certaines conditions d'oxydation, il donne de l'acide oxalurique, $C^{3}H^{4}Az^{2}O^{4}$. L'ozone le transforme directement en urée, acide carbonique et ammoniaque. (Gorup-Besanez.)

Les *urates* sont en général acides et peu solubles. Les acides

[redacted]

acétique et chlorhydrique en précipitent l'acide urique sous forme cristalline.

L'*urate acide de soude* se trouve, dans les sédiments urinaires, en poudre amorphe et en petites sphères recouvertes de prismes aiguillés. L'*urate acide d'ammoniaque* est en poudre amorphe, foncée, grenue. L'*urate acide de chaux* constitue une poudre blanche, amorphe, difficilement soluble dans l'eau.

Réactions de l'acide urique. — 1° Mettre un peu de la substance à examiner dans un verre de montre, ajouter deux gouttes d'acide nitrique, chauffer et évaporer à siccité. Si la substance est de l'acide urique, elle se dissout dans l'acide nitrique et donne par l'évaporation un résidu jaune, puis rouge, qui devient rouge-pourpre si on y ajoute une goutte d'ammoniaque caustique, et bleu violet si on ajoute de la soude ou de la potasse.

2° Dissoudre la substance à examiner dans un peu de solution de soude, et filtrer; ajouter au liquide du chlorhydrate d'ammoniaque en excès; il se fait un précipité d'urate d'ammoniaque qui, par l'addition d'acide chlorhydrique, laisse déposer des cristaux d'acide urique.

3° Examen microscopique des cristaux.

Albuminate basique. — Desséché, se gonfle dans l'eau sans se dissoudre; mais se dissout dans l'acide acétique et les solutions alcalines. Précipité en flocons, il se dissout dans l'eau légèrement alcaline et donne les réactions de la caséine du lait. Sa solution précipite par l'acide carbonique et ne précipite pas par l'alcool. L'acide chlorhydrique étendu le transforme en syntonine. Il est probablement identique à la caséine.

Albumine acide. — Voir: *Syntonine.*

Albumine de l'œuf. — Mêmes caractères que l'albumine du sérum; mais se dissout à peine dans l'acide nitrique concentré; dyalisée, elle ne précipite pas par l'éther.

Albumine du sérum. — Desséchée, substance jaune clair, transparente, vitreuse, soluble dans l'eau; la solution est un peu visqueuse, opalescente et légèrement fluorescente. A 70°, la chaleur la coagule, à moins que la solution ne soit très-alcaline. Dans cette coagulation, il reste toujours dissoute une petite quantité d'albuminate alcalin, et le liquide même devient alcalin. D'après Mathieu et Urbain, l'acide carbonique dissous dans l'albumine se combine avec elle sous l'influence de la chaleur et serait la cause de la coagulation. Les solutions d'albumine, privées d'acide carbonique par le vide, déviendraient incoagulables. L'alcool la précipite de ses solutions; les acides carbonique, acétique, tartrique, phosphorique, les acides étendus, ne la précipitent pas; les acides concentrés la précipitent, spécialement les acides azotique, métaphosphorique, picrique, le phénol et le tannin. Les alcalis la transforment

en albuminate basique. Elle se dissout dans l'acide nitrique concentré. La plupart des sels métalliques la précipitent. En la privant de tous ses sels par le dyaliseur, elle ne précipite plus par la chaleur et par l'alcool (Aronstein), mais elle précipite par l'éther.

Privée de ses sels volatils, et spécialement du carbonate d'ammoniaque, par le vide absolu, elle se transforme en une substance identique aux substances fibrinogène et fibrino-plastique. Maintenue plusieurs jours dans le vide à des températures de 40° à 60°, elle abandonne des quantités considérables de gaz consistant surtout en acide carbonique, hydrogène, et une petite quantité d'azote. (Gréhant; fermentation butyrique ?)

Elle dévie à gauche la lumière polarisée.

Albuminoïdes (matières). — *Caractères généraux des matières albuminoïdes.* — Elles contiennent toutes de l'azote et du soufre; leur constitution chimique oscille autour de la moyenne suivante: $C^{54}H^{7}Az^{16}O^{22}S^{1}$ p. 100. Amorphes; solubilité dans l'eau et les acides variable; ordinairement solubles dans les alcalis; insolubles presque toutes dans l'alcool; insolubles dans l'éther. Les solutions aqueuses sont neutres. Elles sont fixes; elles brûlent avec une odeur de corne brûlée en dégageant des produits ammoniacaux et laissent un résidu de cendres qui consiste surtout en phosphate de chaux. Abandonnées à elles-mêmes, elles se décomposent très-facilement. Calcinées avec la potasse ou bouillies avec l'acide sulfurique, elles fournissent de la leucine et de la tyrosine. L'acide azotique concentré, à chaud, les transforme en un corps jaune, acide xanthoprotéique. Traitées par les acides, les alcalis, ou par la décomposition putride, elles donnent les produits de décomposition suivants: acides gras volatils, acides oxalique, acétique, formique, valérianique, fumarique, asparagique, leucine, tyrosine, ammoniaque, etc.; par les oxydants, acides formique, acétique, propionique, butyrique, valérique, caprique, benzoïque, les aldéhydes de ces acides, bases organiques volatiles, acétonitrile, valéronitrile et propionitrile.

Elles dévient à gauche la lumière polarisée.

Elles sont précipitées de leurs solutions par un excès d'acides minéraux forts, par l'acide acétique ou chlorhydrique et le ferrocyanure de potassium, l'acétate basique de plomb, le bichlorure de mercure, le tannin, le carbonate de potasse en poudre.

Réactions des matières albuminoïdes. — 1° Chauffer le liquide et ajouter de l'acide nitrique jusqu'à réaction fortement acide; il se fait un précipité qui ne change pas par l'addition d'acide.

2° Ajouter de l'acide acétique jusqu'à réaction fortement acide, mélanger avec un volume égal d'une solution concentrée de sulfate de soude et chauffer jusqu'à l'ébullition; les albuminoïdes sont précipités.

[redacted]

Quand les quantités de substances albuminoïdes sont très-faibles, on peut employer les réactions suivantes :

1° *R. de Piotrowski.* — Le liquide se colore en violet si on le chauffe avec une solution de soude ou de potasse avec addition de une ou deux gouttes de sulfate de cuivre.

2° En chauffant avec l'acide nitrique concentré, le liquide prend une couleur jaune, qui passe au rouge-orange par l'action des alcalis (*R. xanthoprotéique*).

3° *R. de Millon.* — On prépare le réactif de Millon en dissolvant à froid 1 de mercure dans son poids d'acide azotique concentré ; on achève la solution en chauffant légèrement ; on ajoute 2 volumes d'eau distillée et on décante. Ce réactif donne avec les liquides albumineux une coloration rouge, plus prononcée si on chauffe jusqu'à 60° ou 70°.

Classification des matières albuminoïdes :

- 1° Albumines solubles dans l'eau.
  - a. Coagulables par la chaleur . . . . *Albumine de l'œuf. Albumine du sérum. Paralbumine.*
  - b. Incoagulables par la chaleur . . . *Peptones.*
  - c. Décomposée par la chaleur . . . . *Hémoglobine.*
- 2° Albumines insolubles dans l'eau.
  - a. Solubles dans le chlorure de sodium étendu . . . . *Vitelline. Myosine. Fibrinogène. Paraglobuline.*
  - b. Insolubles dans le chlorure de sodium étendu.
    - aa. Insolubles dans les acides étendus. . . . . . *Fibrine. Albumine coagulée. Substance amyloïde.*
    - bb. Solubles dans l'acide chlorhydrique . . . . *Caséine. Protéine. Syntonine.*
- 3° Dérivés des matières albuminoïdes. . . . . . *Substance chondrigène et chondrine. Substance collagène et gélatine. Mucine. Kératine. Élastine.*
- 4° Ferments solubles. . . . . . *Pepsine, ferment salivaire,* etc.

Albuminose. — Voir : *Peptones.*

Alcaptone. — Corps amorphe, jaune pâle, analogue à la glucose, soluble dans l'eau et dans l'alcool ; réduit l'oxyde de cuivre ; chauffé avec la chaux sodée, dégage de l'ammoniaque.

Alcool. — C^2H^6O. Pour déceler des traces d'alcool dans un liquide on le distille ; le produit est condensé dans un récipient refroidi et redistillé avec du carbonate de potasse sec. On fait alors avec quelques gouttes de produit les essais suivants :

1° On a une coloration verte par le bichromate de potasse et l'acide sulfurique.

2° On promène sur les parois du ballon condensateur 1 à 3 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré et 2 à 3 gouttes d'acide butyrique ; il se dégage une odeur de fraise (butyrate d'éthyle).

Allantoïne. — $C^4H^6Az^4O^3$. Petits cristaux transparents, prismatiques, inodores, insipides ; neutre ; soluble dans l'eau froide (160 parties) ; insoluble dans l'alcool froid et l'éther ; soluble dans l'eau et dans l'alcool bouillants et dans les carbonates alcalins. La solution ammoniacale de nitrate d'argent en précipite des flocons blancs (combinaison d'oxyde d'argent et d'allantoïne) qui se transforment en grains par le repos ; l'argent se réduit si on chauffe ce précipité à 100°. L'ozone transforme les solutions alcalines d'allantoïne en urée et acide urique. Sous l'influence des alcalis, l'allantoïne se dédouble en acide oxalique et ammoniaque : $C^4H^6Az^4O^3 + 5H^2O = 2C^2H^2O^4 + 4AzH^3$. Chauffée avec l'eau acidulée, elle se transforme en urée et acide allanturique : $C^4H^6Az^4O^3 + H^2O = CH^4Az^2O + C^3H^4Az^2O^3$; l'acide allanturique lui-même, en s'oxydant, donne de l'acide oxalique et de l'urée : $C^3H^4Az^2O^3 + H^2O + O = C^2H^2O^4 + CH^4Az^2O$.

Ammoniaque. — AzH^3. Ses sels donnent avec le *réactif de Nessler* un précipité brun ou une coloration jaune. Le réactif de Nessler se prépare de la façon suivante : On dissout 2 grammes d'iodure de potassium dans 50 centimètres cubes d'eau et on ajoute du biodure mercurique jusqu'à ce qu'il ne s'en dissolve plus ; on laisse refroidir ; on étend de 20 centimètres cubes d'eau ; on mélange 2 parties de cette solution à 3 parties d'une solution concentrée de potasse et on filtre.

Amyloïde (matière). — $C^{53.6}H^7Az^{15}O^{24}S$ (?). Amorphe, insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther. La teinture d'iode la colore en rouge-brun foncé, ce qui la rapproche de la matière glycogène ; mais elle s'en distingue parce qu'avec l'acide sulfurique et la chaleur, elle ne donne jamais de glucose. Par l'acide sulfurique concentré et l'iode elle donne une coloration violette. Elle appartient aux substances albuminoïdes et ne doit pas être confondue avec les corpuscules amyloïdes de la substance nerveuse qui sont analogues à l'amidon et bleuissent par l'iode.

Bilifuscine. — $C^{16}H^{20}Az^2O^4$ Poudre brune, presque noire, brillante.

[redacted]

à peine soluble dans l'eau, l'éther et le chloroforme; soluble dans l'alcool avec une coloration brune; soluble dans les alcalis avec une coloration brun-rouge. Sa solution alcaline est précipitée en brun par les acides.

Biliprasine. — $C^{16}H^{22}Az^{2}O^{6}$. Poudre vert foncé; presque noire, brillante; insoluble dans l'eau, l'éther, le chloroforme; soluble dans l'alcool avec une coloration verte qui devient brune par l'addition d'alcalis. Sa solution dans les alcalis est précipitée en *vert* par les acides. Elle se comporte avec l'acide azotique comme les autres matières colorantes de la bile (sauf la coloration verte).

Bilirubine. — $C^{16}H^{18}Az^{2}O^{3}$. En poudre amorphe, orangée, ou en cristaux prismatiques, ou en tables rhomboédriques. Insoluble dans l'eau; très-peu soluble dans l'éther; un peu plus soluble dans l'alcool; très-soluble dans le sulfure de carbone, le chloroforme, la benzine; ses solutions sont jaune d'or. R. Maly l'a transformée artificiellement en *urobiline*.

R. de Gmelin. — L'acide azotique pur, renfermant des traces d'acide rutilant, ajouté avec ménagement, produit une succession de teintes dans l'ordre suivant : verte, bleue, violette, rouge et jaune; la teinte verte doit toujours se produire.

Biliverdine. — $C^{16}H^{20}Az^{2}O^{5}$ (?). Poudre amorphe, vert foncé, ou tables rhomboïdales vertes. Insoluble dans l'eau, l'éther et le chloroforme; soluble dans l'alcool avec une coloration vert bleuâtre; soluble dans les alcalis avec une teinte verte; les acides précipitent de la solution des flocons verts. Elle donne la réaction de Gmelin.

Butalanine. — $C^{10}H^{11}AzO^{4}$. Homologue de la leucine et de la glycocolle. Cristallise en prismes incolores peu solubles dans l'eau et l'alcool. Trouvée par Gorup-Besanez dans la rate et le pancréas du veau.

Carnine. — $C^{14}H^{8}Az^{4}O^{6}$. Grains cristallins, crayeux, peu solubles dans l'eau froide, insolubles dans l'alcool et l'éther. Saveur d'abord insignifiante, puis amère. Par l'eau bromée elle se transforme en sarcine. Théoriquement, elle peut être considérée comme constituée par la sarcine et l'acide acétique : $C^{14}H^{8}Az^{4}O^{6} = C^{10}H^{4}Az^{4}O^{2} + C^{4}H^{4}O^{4}$. Elle a été retirée par Weidel de l'extrait de viande.

Caséine. — Insoluble dans l'eau; soluble dans l'eau légèrement alcalinisée; sa solution n'est pas coagulée par la chaleur; soluble dans l'acide chlorhydrique très-étendu; moins dans l'acide acétique étendu. Ses solutions sont précipitées par l'alcool, le sulfate de magnésium, le chlorure de calcium, les sels métalliques. Par une ébullition prolongée avec l'eau, elle donne de l'acide lactique et de la créatinine. (Meissner.)

Cérébrine. — $C^{17}H^{33}AzO^{3}$ (?). Poudre blanche, hygroscopique, qui se fond quand on la chauffe à 80°; se gonfle dans l'eau; insoluble dans l'alcool et l'éther; soluble dans l'alcool bouillant. Ne se dé-

compose que très-lentement et incomplètement par la coction avec l'eau de baryte (caractère distinctif d'avec la *lécithine*).

Cérébrote de *Couerbe*. Paraît être du *protagon*.

Cholestérine. — $C^{26}H^{44}O + H^2O$. Cristallise en tables minces, rhomboédriques, nacrées, à bords souvent irrégulièrement échancrés. Neutre, insipide, inodore ; fond à 135° ; insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool bouillant, l'éther et le chloroforme, non saponifiable par la potasse. Elle se colore en rouge par l'acide sulfurique et en bleu ou en violet par l'iode additionné d'acide sulfurique concentré.

Réactif. — Dissoudre dans le chloroforme ; ajouter un égal volume d'acide sulfurique concentré et agiter ; le liquide prend une couleur rouge-sang, puis rouge-cerise pourpre qui persiste plusieurs jours.

Cholétéline. — Produit ultime d'oxydation de la bilirubine. Probablement identique à l'urobiline.

Choline. — $C^5H^{15}AzO^2$. Produit de décomposition des acides biliaires. Identique à la *neurine*.

Chondrigène (substance). — $C^{49,9}H^{6,6}Az^{14,5}S^{0,4}O^{28,6}$ °/₀. Substance fondamentale des cartilages ; se gonfle dans l'eau ; par l'ébullition dans l'eau se transforme en *chondrine*.

Chondrine. — Même composition que la substance chondrigène. Soluble dans l'eau chaude ; se prend en gelée par le refroidissement ; insoluble dans l'alcool et dans l'éther. Ses solutions précipitent par l'alcool ; elles précipitent aussi par les acides minéraux, l'acide acétique, l'alun, le perchlorure de fer, l'acétate de plomb, l'azotate d'argent ; le précipité est soluble dans un excès de réactif. Le précipité par l'acide acétique est redissous par les sels alcalins, ce qui distingue la chondrine des matières albuminoïdes. L'acide chlorhydrique à chaud, le suc gastrique la décomposent en *chondroglycose* et une matière albuminoïde. Elle contient moins d'azote que les matières albuminoïdes et les substances collagènes.

Chondroglycose. — Produit de décomposition de la chondrine par l'ébullition avec l'acide chlorhydrique et la digestion par le suc gastrique. Ne cristallise pas ; soluble dans l'eau et l'alcool ; fermente facilement ; réduit l'oxyde de cuivre.

Collagène (substance). — Substance fondamentale des os et du tissu connectif. Elle est ramollie par l'eau froide, mais ne s'y gonfle pas. L'ébullition la transforme en gélatine. Elle se gonfle à froid dans les acides étendus. Elle est plus pauvre en carbone et plus riche en azote que les matières albuminoïdes.

Colloïdine. — $C^9H^{15}AzO^6$ (Gauthier). Se trouve dans les kystes de l'ovaire. Se distingue de la tyrosine, $C^9H^{11}AzO^3$ par $2H^2O + O$. Elle s'en rapproche par quelques-unes de ses réactions.

Colorante de la bile (matière). — Voir : *Bilirubine*.

[redacted]

Colorante de l'urine (matière). — Voir : *Urobiline.*

Créatine. — $C^4H^9Az^3O^2$. Prismes rhomboédriques, durs, incolores, de saveur amère, forte; soluble dans l'eau, presque insoluble dans l'alcool, insoluble dans l'éther; neutre. Chauffée avec l'acide chlorhydrique étendu, elle se transforme en créatinine : $C^4H^9Az^3O^2 = C^4H^7Az^3O + H^2O$. Par l'ébullition avec la baryte, elle se transforme en urée et en sarcosine : $C^4H^9Az^3O^2 + H^2O = CH^4Az^2O + C^3H^7AzO^2$. Par son oxydation, elle donne des acides oxalique et carbonique et de la méthyluramine : $C^2H^7Az^3$.

Créatinine. — $C^4H^7Az^3O$. Prismes incolores, brillants, de saveur fortement alcaline; soluble dans l'eau et l'alcool, très-peu soluble dans l'éther; très-alcaline. Oxydée, elle donne de la méthyluramine : $C^2H^7Az^3$.

Si on ajoute à sa solution une solution concentrée non acide de chlorure de zinc, il se produit un précipité finement grenu ou bien en groupes d'aiguilles ou de prismes (chlorure double de zinc et de créatinine); ce chlorure, traité par le sulfure d'ammonium, reproduit la créatine en prenant un équivalent d'eau : $C^4H^7Az^3O + H^2O = C^4H^9Az^3O^2$.

Cystine. — $C^3H^7AzSO^2$. Cristallise en lames rhomboédriques ou hexagonales incolores. Insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther, soluble dans l'ammoniaque (caractère distinctif d'avec l'acide urique), les acides minéraux et l'acide oxalique. Chauffée avec un peu de soude sur une lame d'argent, elle donne une tache brune de sulfure d'argent. Chauffée à l'ébullition avec un mélange d'acétate de plomb et de potasse, elle donne une coloration brune de sulfure de plomb; la solution doit être exempte de matières albuminoïdes et mucilagineuses contenant du soufre.

Dextrine. — $C^6H^{10}O^5$. Poudre amorphe, transparente, soluble dans l'eau et l'alcool faible, insoluble dans l'alcool absolu et dans l'éther. Sa solution ne précipite pas par l'acétate de plomb. Elle donne une coloration rose avec la teinture d'iode. L'acide sulfurique la transforme en glucose. Elle dévie à droite la lumière polarisée.

Diamide lactylique. — $C^3H^8Az^2O$ (Baumstark). Cristaux peu solubles; sa solution aqueuse précipite par le sulfate mercurique; il donne des sels solubles avec les acides. Par l'acide nitreux, il donne de l'acide paralactique. Il paraît être un dérivé de l'acide paralactique.

Dyslysine. — $C^{24}H^{36}O^3$. Masse amorphe, presque incolore; insoluble dans l'eau et l'alcool; très-peu soluble dans l'éther; soluble dans l'acide cholalique et les cholalates. Produit de décomposition de l'acide cholalique (voir cet acide). Par l'ébullition avec une solution alcoolique de potasse, elle reproduit l'acide cholalique : $C^{24}H^{36}O^3 + 2H^2O = C^{24}H^{40}O^5$.

Dyspeptone. — Voir : *Digestion stomacale.*

Élasticine. — $C^{55.5}H^{7.4}Az^{16.7}O^{20}S$ % (?). Jaune, insoluble dans l'eau, l'ammoniaque, l'acide acétique, l'alcool. Les solutions concentrées de potasse la dissolvent en la décomposant : la solution n'est pas précipitée par les acides ; la solution neutralisée précipite par le tannin.

Élastine. — Voir : *Élasticine.*

Épidermose. — Insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther ; se gonfle dans l'eau et surtout dans l'acide acétique ; l'acide acétique concentré la dissout à chaud. Chauffée avec de l'acide sulfurique étendu, elle donne de la leucine et de la tyrosine.

Excrétine. — $C^{78}H^{156}SO^{2}$ (Marcet). — $C^{20}H^{36}O$ (P. Hinterberger). Cristallise en aiguilles blanches soyeuses ; insoluble dans l'eau ; soluble à chaud dans l'alcool et dans l'éther ; neutre.

Ferment diastatique. — Constaté par V. Wittich dans le foie, la bile, les glandes salivaires, le pancréas, la muqueuse de l'estomac et du duodénum, le sérum sanguin, les reins, le cerveau. Il transforme l'amidon en glucose ; n'est pas modifié par la chaleur entre 60° et 80° ; très-diffusible ; décompose l'eau oxygénée.

Ferment inversif. — Existe dans le suc intestinal (Cl. Bernard). Transforme le saccharose en sucre interverti, c'est-à-dire en un mélange de glucose et de lévulose qui réduit la liqueur de Barreswill.

Ferment peptique. — Existerait dans le suc gastrique (O. Hammarsten). Transforme le sucre de lait en acide lactique.

Ferment du sang. — Déterminerait la coagulation de la fibrine. (A. Schmidt.)

Ferments solubles. — Existent dans la salive, le suc gastrique, le suc pancréatique, etc. Précipitent par l'alcool ; le précipité est soluble dans l'eau et dans la glycérine.

Fibrine. — Filaments blancs, amorphes ; insoluble dans l'eau, l'alcool et les acides minéraux ; se gonfle dans les acides étendus et dans les sels alcalins ; soluble dans les acides étendus (acides acétique, lactique, phosphorique), la potasse, les sels alcalins, le chlorure de sodium au $^{1}/_{10}$. Le ferrocyanure de potassium la précipite de ses solutions acides, l'acide acétique de ses solutions alcalines. La fibrine décompose l'eau oxygénée en en dégageant l'oxygène et sans paraître subir de modifications (Thénard). Avec l'eau oxygénée additionnée de quelques gouttes de teinture de gayac, elle donne une coloration bleue. (Schœnbein.)

En soumettant à la dyalise la fibrine salée (solution dans le chlorure de sodium au $^{1}/_{10}$), on obtient une solution qui ressemble tout à fait à une solution d'albumine, sauf qu'elle ne précipite pas par le sulfate de cuivre et le chlorure d'argent ; on y retrouve en outre une deuxième substance incoagulable par la chaleur et qui donne des cendres riches en phosphate de chaux et de magnésie (Gau-

[redacted]

thier. Eichwald a obtenu la fibrine à l'état soluble; elle conserve du reste toutes ses propriétés.

Fibrinogène (substance). — Soluble dans l'eau ; par l'acide carbonique donne un précipité poisseux qui se forme difficilement; précipite par un mélange de 3 parties d'alcool et de 1 partie d'éther; précipite par le sulfate de cuivre; le précipité est insoluble dans un excès de réactif.

Fibrinoplastique (substance). — Soluble dans l'eau aérée (Kühne; non, d'après Eichwald); précipite en flocons par l'acide carbonique; ne précipite pas par l'alcool. Elle précipite par les acides minéraux; le précipité est insoluble dans un excès de réactif; par les sels minéraux, le précipité est soluble dans un excès de réactif. Si on ajoute de la substance fibrinoplastique à une solution salée de fibrinogène, il se produit de la fibrine. (A. Schmidt.)

Gélatine. — Blanc jaunâtre; se gonfle dans l'eau froide; soluble dans l'eau bouillante et se prend en gelée par le refroidissement; soluble à froid dans les acides et les alcalis. Les solutions de gélatine sont précipitées par le tannin et le bichlorure de mercure; elles ne précipitent pas par les acides minéraux, les bases, l'acide acétique et le ferrocyanure de potassium. Elle dévie à gauche la lumière polarisée.

Globuline. — Matière albuminoïde insoluble dans l'eau, soluble dans une solution étendue de chlorure de sodium; sa solution coagule par la chaleur; elle est transformée en syntonine par l'acide chlorhydrique étendu. D'après Hoppe-Seyler, elle comprend la vitelline, la myosine, la substance fibrinogène et la substance fibrinoplastique.

Glucose. — Voir : *Glycose.*

Glutine. — Voir : *Gélatine.*

Glycérine. — $C^3H^8O^3$. Liquide huileux, incolore, inodore, sucré; soluble dans l'eau et l'alcool, insoluble dans l'éther. Chauffé dans un tube avec l'acide phosphorique anhydre ou avec le sulfate acide de potassium, il dégage l'odeur caractéristique de l'acroléine, C^3H^4O. Ses combinaisons avec les acides constituent les glycérides. Les graisses sont des combinaisons de la glycérine avec les acides gras. Ses solutions étendues, en contact avec la levûre de bière, se décomposent de 20° à 30° et donnent lieu à la formation d'acide propionique.

Glycine. — Voir : *Glycocolle.*

Glycocolle. — $C^2H^5AzO^2$. Cristaux durs, incolores, de forme rhomboédrique ou prismatique quadrangulaire, de saveur sucrée; fusible à 170°; soluble dans l'eau froide; insoluble dans l'alcool froid et l'éther. Ses solutions ont une réaction acide. Une solution bouillante de glycocolle donne, avec l'hydrate d'oxyde de cuivre, une solution bleue qui abandonne par le refroidissement des aiguilles cristallines

bleu foncé. Évaporée avec de l'acide chlorhydrique, elle donne un composé cristallin, très-soluble dans l'eau et l'alcool. Par la chaleur, la glycocolle se décompose en méthylamine et acide carbonique : $C^2H^5AzO^2 = CH^5Az + CO^2$.

Glycogène (substance). — $C^6H^{10}O^5$. Amorphe, incolore, inodore ; soluble dans l'eau avec opalescence ; insoluble dans l'alcool et dans l'éther. Chauffée avec l'acide chlorhydrique étendu, elle se transforme en dextrine, $C^6H^{10}O^5$, puis en glycose, $C^6H^{12}O^6$. Elle est colorée en violet par l'iode. Elle dissout l'hydrate d'oxyde de cuivre sans le réduire par la chaleur. Elle dévie à droite la lumière polarisée.

Glycose. — $C^6H^{12}O^6$. Amorphe ou cristallisée ; incolore, de saveur sucrée. Peu soluble dans l'eau ; soluble dans l'alcool ; insoluble dans l'éther. Avec la levûre de bière, elle subit la fermentation alcoolique et produit de l'alcool et de l'acide carbonique : $C^6H^{12}O^6 = 2C^2H^6O + 2CO^2$.

Réactions principales (le liquide à examiner doit être d'abord complétement débarrassé de substances albuminoïdes) :

1° *R. de Barreswill.* — Pour préparer la liqueur de Barreswill on dissout 34gr,65 de sulfate de cuivre dans 160 grammes d'eau, on dissout d'autre part 173 grammes de tartrate double de potasse et de soude dans 650 centimètres cubes d'une solution de soude de densité de 1,12 ; le mélange est versé dans un vase jaugé à un litre, et on ajoute de l'eau pour compléter le volume d'un litre. La glycose réduit à chaud la liqueur de Barreswill et donne un précipité rouge d'oxyde cuivreux ; le précipité ne se produit que dans un milieu alcalin ; la présence de matières colorantes entrave la réaction et nécessite quelquefois la décoloration préalable par le noir animal. On ne doit pas chauffer au delà de 70°.

2° *R. de Moore.* — Ajouter au liquide une solution de potasse ou de soude caustique, jusqu'à réaction fortement alcaline et chauffer jusqu'à ébullition ; s'il contient de la glycose, le liquide se colore en jaune, puis en brun-rouge, puis en brun foncé ou en noir.

3° *Fermentation* avec la levûre de bière.

4° *Examen microscopique des cristaux* de glycose et de la combinaison de glycose et de chlorure de sodium (lames rhomboédriques et pyramides cristallines à 4 et 6 pans).

5° *Examen au polarimètre* ou *au polaristrobomètre.*

Graisses. — $C^{76,5}H^{11,91}O^{11,44}$ %. Solides ou liquides à la température ordinaire ; incolores, mais ordinairement colorées dans le corps humain par des matières colorantes (lutéine ?) qu'elles dissolvent facilement ; insipides ; neutres ; insolubles dans l'eau et l'alcool froid ; solubles dans l'alcool bouillant, l'éther, le chloroforme, les huiles volatiles, les solutions d'albumine et de gélatine, les acides biliaires. Sans action sur la lumière polarisée. Elles sont décomposées par la

chaleur en acides gras et acroléine, C^3H^4O, reconnaissable à son odeur. (Voir : *Stéarine*, *Palmitine*, *Oléine*.)

Guanine. — $C^5H^5Az^5O$. Poudre amorphe, blanche, insipide, inodore ; insoluble dans l'eau, l'alcool, l'éther et l'ammoniaque. Elle forme des combinaisons salines cristallisables, chlorhydrate et nitrate de guanine. Si on l'évapore sur une lame de platine avec de l'acide nitrique fumant, on a un résidu jaune qui se colore en rouge par la soude, et par la chaleur prend une coloration pourpre. La guanine, sous l'influence de l'acide nitrique, se transforme en xanthine, $C^5H^4Az^4O^2$. Par l'oxydation elle donne de la xanthine, de l'acide parabaninique, de l'acide oxalurique et de l'urée.

Hématine. — $C^{34}H^{34}Az^4FeO^5$ (Hoppe-Seyler). Poudre brun rougeâtre, d'aspect métallique; incristallisable; insoluble dans l'eau, l'alcool et le chloroforme; soluble dans l'alcool acidulé et les alcalis. Par l'action de l'acide sulfurique concentré, elle donne deux corps privés de fer, l'hématoporphyrine et l'hématoline (Hoppe-Seyler).

Elle forme avec l'acide chlorhydrique une combinaison (?), *hémine* de Teichmann, qui cristallise en lames rhomboédriques brun foncé (*fig.* 7), insolubles dans l'eau, à peine solubles dans l'alcool chaud

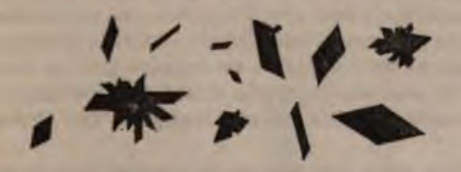


Fig. 7. — Cristaux d'hémine.

et l'éther, solubles dans la potasse. Pour voir ces cristaux, il suffit d'abandonner à l'évaporation spontanée, sur une lame de verre, quelques gouttes d'eau rougies par le sang; on reprend le résidu par l'acide acétique cristallisable et on évapore à feu doux après avoir recouvert le tout d'une lame de verre.

Caractères spectroscopiques. — Les solutions alcalines, en couches épaisses, paraissent rouges à la lumière transmise, vert-olive en couches minces ; les solutions acides sont brunes. En solution alcaline étendue, elle donne une large bande d'absorption entre C et D (*fig.* 8, IV); traitée par les agents réducteurs, comme le sulfure d'ammonium, elle donne une bande d'absorption nette entre D et E et une plus pâle entre E et *b*. Sa solution alcoolique acide donne une bande entre C et D et une plus large et plus pâle entre D et F.

Hématocristalline. — Voir : *Hémoglobine*.

Hématoïdine. — Cristaux rouges, durs, se produisant dans les extravasations sanguines. (Voir : *Bilirubine*.)

Hématoïne. — Cristaux bruns, aiguillés, souvent réunis en étoiles, solubles dans l'acide sulfurique et la potasse; dépourvue de fer; extraite du sang traité par le chlore, puis par l'éthyléther; présente quatre bandes d'absorption spectrale. (Preyer.)

Hématoline. — Matière dépourvue de fer, produite par l'action de l'acide sulfurique concentré sur la potasse (Hoppe-Seyler); insoluble dans l'acide sulfurique et la potasse.

Hématoporphyrine. — Matière dépourvue de fer, obtenue par l'action de l'acide sulfurique concentré sur l'hématine (Hoppe-Seyler); identique à l'hématoïne de Preyer.

Hémine. — Voir : *Hématine.*

Hémoglobine.—Formule empirique : $C^{600}H^{960}Az^{154}FeS^{3}O^{179}$ (Preyer). Cristaux microscopiques rouges ; losanges et prismes à 4 pans; soluble dans l'eau en lui donnant une coloration rouge-sang; la chaleur, la présence des alcalis, augmentent sa solubilité; ses solutions se troublent entre 70° et 80° ; elle est décomposée par tous les agents qui modifient les substances albuminoïdes ; ses produits de décomposition sont : de l'hématine, une matière albuminoïde coagulable (globuline ?), des acides formique, butyrique et autres acides gras volatils.

L'hémoglobine forme avec l'oxygène une combinaison, l'*oxyhémoglobine;* 1 gramme d'hémoglobine desséchée absorbe en moyenne 1 centimètre cube d'oxygène; cet oxygène peut en être chassé par le vide, la chaleur, les agents réducteurs (*hémoglobine réduite*); l'oxyhémoglobine cristallise plus facilement que l'hémoglobine réduite.

L'oxygène paraît être ozonisé par l'hémoglobine au moment de sa fixation ; si on place une goutte de solution concentrée d'hémoglobine sur du papier imprégné de teinture de gayac, la tache rouge s'entoure d'une auréole bleuâtre. Si on mélange de l'essence de térébenthine récemment distillée et agitée à l'air avec de la teinture de gayac, celle-ci conserve sa teinte jaunâtre; si on ajoute au mélange un peu d'oxyhémoglobine (ou des globules rouges), on voit apparaître la coloration indigo caractéristique de l'ozone; la quinine empêche cette action. L'eau oxygénée décolore très-rapidement l'hémoglobine.

L'oxyde de carbone chasse l'oxygène de sa combinaison avec l'hémoglobine et prend sa place volume à volume (*hémoglobine oxycarbonique*), en la rendant incapable de se combiner de nouveau avec l'oxygène (Cl. Bernard). L'hémoglobine oxycarbonique a la même forme cristalline que l'oxyhémoglobine; elle est plus stable, et n'est plus modifiée par les agents réducteurs. L'hémoglobine se combine encore avec le bioxyde d'azote, l'acétylène, l'acide cyanhydrique.

Caractères spectroscopiques. — Une solution d'oxyhémoglobine

(1 gramme pour 1 litre sous 1 centimètre d'épaisseur) donne deux bandes d'absorption entre D et E (*fig.* 8, II); la plus rapprochée de D est étroite, nettement limitée; la seconde, plus rapprochée de E, est plus large et à bords moins nets. Sous l'influence des agents réducteurs (sulfure d'ammonium), ces deux bandes disparaissent et sont remplacées par une seule bande (*fig.* 8, III), *bande de Stockes*, large,

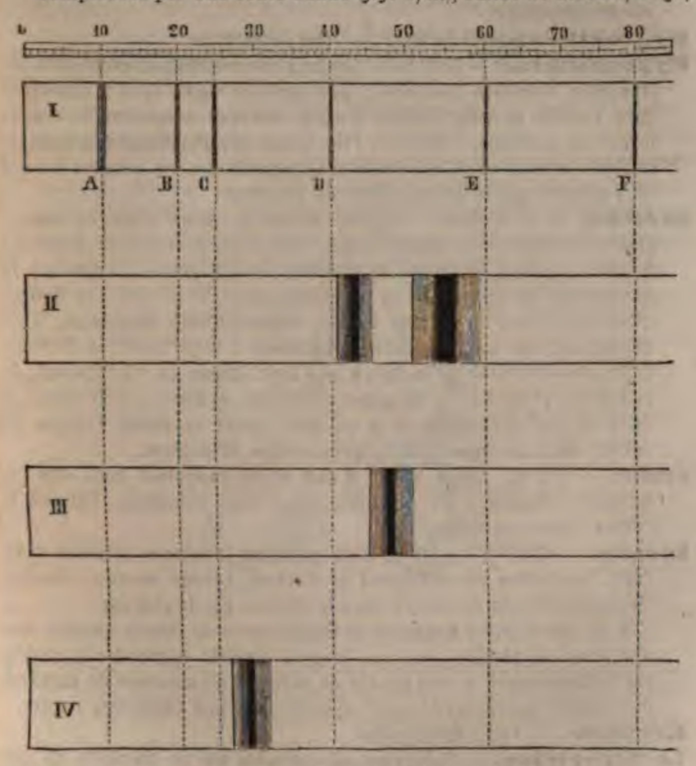


Fig. 8. — Spectres d'absorption de l'hémoglobine et de l'hématine.

à bords mal limités, et qui occupe l'intervalle des deux précédentes. L'hémoglobine oxycarbonique donne deux bandes comme l'oxyhémoglobine, mais elles ne disparaissent pas par les agents réducteurs.

La cristallisation de l'hémoglobine ne se fait pas avec la même

Fig. 8. — I, spectre solaire montrant la position des raies de Frauenhofer dans la première moitié du spectre (jusqu'au bleu). — II, raies de l'oxyhémoglobine. — III, raies de l'hémoglobine réduite. — IV, raies de l'hématine en solution alcaline.

facilité chez les diverses espèces animales ; on peut les classer ainsi sous ce rapport : 1° cristallisation très-difficile : veau, porc, pigeon, grenouille ; 2° cristallisation difficile : homme, singe, lapin, mouton ; 3° cristallisation facile : chat, chien, souris, cheval ; 4° cristallisation très-facile : rat, cabiai. Il y a aussi des différences dans la forme même et dans la solubilité de ces divers cristaux (voir : W. Preyer, *Die Blutkrystalle*).

Hydrobilirubine de Maly. — Voir : *Urobiline*.

Hypoxanthine.— $C^5H^4Az^4O$. Cristaux microscopiques composés de très-fines aiguilles incolores ; peu soluble dans l'eau ; insoluble dans l'alcool et dans l'éther. L'acide nitrique concentré la transforme en xanthine $C^5H^4Az^4O^2$. Elle donne des combinaisons cristallisables, azotate et chlorhydrate d'hypoxanthine ; ce dernier sel est plus soluble que le chlorhydrate de xanthine.

Indican. — $C^{26}H^{31}AzO^{17}$. Liquide sirupeux, brun clair, de saveur amère et nauséeuse, soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther. Avec les liquides alcalins, il donne la réaction de la glycose. La chaleur le décompose en indicanine et en indiglucine : $C^{26}H^{31}AzO^{17} + H^2O = C^{20}H^{23}AzO^{12} + C^6H^{10}O^6$. Par l'acide chlorhydrique concentré, il se décompose en indigo et en indiglucine : $C^{26}H^{31}AzO^{17} + 2H^2O = C^8H^5AzO + 3C^6H^{10}O^6$; l'indigo, à son tour, donne en s'hydratant, de la leucine et de l'acide formique : $C^8H^5AzO + 5H^2O = C^6H^{13}AzO^2 + CH^2O^2 + CO^2$. L'indiglucine a un goût sucré et réduit l'oxyde de cuivre, mais ne donne pas la fermentation alcoolique.

Indol. — C^8H^7Az. Corps blanc, d'une odeur rappelant celle des excréments ; fusible à 52° ; soluble dans l'eau bouillante, l'alcool et l'éther. Base très-faible.

Inosite. — $C^6H^{12}O^6 + 2H^2O$. Gros cristaux incolores, solubles dans l'eau, insolubles dans l'alcool et l'éther ; saveur sucrée ; dissout l'hydrate d'oxyde de cuivre sans le réduire par la chaleur.

R. de Schérer. — Évaporer le liquide avec de l'acide nitrique sur une lame de platine, presque jusqu'à siccité ; reprendre le résidu par l'ammoniaque et une goutte de solution de chlorure de calcium et évaporer doucement jusqu'à siccité ; on a une coloration rosée.

Kératine. — Voir : *Épidermose*.

Lactoprotéine. — Substance albuminoïde qui ne précipite ni par les acides, ni par la chaleur, ni par le bichlorure de mercure, mais seulement par le nitrate acide de mercure azoteux. (Existerait dans le lait [Millon et Commaille] ; douteux.)

Lactose. — $C^{12}H^{22}O^{11} + H^2O$. Cristaux durs, incolores, brillants, de saveur faiblement sucrée, solubles dans l'eau, insolubles dans l'alcool et dans l'éther ; il réduit l'oxyde de cuivre comme la glucose. Il donne avec la levûre de bière une fermentation alcoolique incomplète. Avec la craie et le fromage, il donne la fermentation lactique. Il dévie à droite la lumière polarisée.

Lécithine. — $C^{44}H^{90}AzPhO^{9}$. Masse cristalline, incolore, soluble dans l'alcool, surtout chaud; soluble dans l'éther, le chloroforme, le sulfure de carbone, le benzol, les huiles grasses. Dans l'eau, elle se gonfle comme de l'empois et donne des gouttelettes irrégulières (*myéline*). Chauffée avec l'eau de baryte, elle se décompose en acide phosphoglycérique, neurine et stéarate de baryte.

Leucine. — $C^{6}H^{13}AzO^{2}$. Cristaux très-fins, blanc brillant, souvent réunis en sphères ou masses arrondies, réfringentes (*fig.* 9, *a*). Insipide, inodore ; soluble dans l'eau et un peu dans l'alcool, insoluble dans l'éther; neutre. Par l'oxydation, par le permanganate de potasse alcalin, elle se réduit en acides oxalique, valérique, carbonique et ammoniaque.

R. de Schérer. — Évaporer une petite portion avec de l'acide nitrique sur une lame de platine ; il reste un résidu incolore presque invisible qui, chauffé avec quelques gouttes de solution de soude, se colore en jaune ou en jaune-brun et se rassemble ensuite en une goutte huileuse qui roule sur le platine.



Fig. 9. — Cristaux de leucine et de tyrosine.

Lutéine. — Cristaux rouges, microscopiques, insolubles dans l'eau, solubles dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, le benzol, les huiles grasses; avec l'acide nitrique elle devient verte, bleue, jaune, puis incolore. Identique à la matière colorante jaune de beaucoup de plantes. Identique à l'hématoïdine (?).

Margarine. — Mélange de stéarine et de palmitine.

Mélanine. — Granulations amorphes, noires, insolubles dans l'eau, l'alcool et les acides. Azotée, ne contient pas de fer.

Métaglobuline. — Voir: *Fibrinogène.*

Métapeptone. — Voir : *Digestion stomacale.*

Fig. 9. — *a*, cristaux de leucine. — *b*, cristaux de tyrosine. — *c*, corps gras cristallisés. — *d*, phosphate ammoniaco-magnésien.

Méthémoglobine. — Produit de décomposition intermédiaire de l'hémoglobine avant d'arriver à l'hématine. Bande d'absorption spectrale entre C et D.

Mucine. — $C^{48,9}H^{6,8}Az^{8,5}O^{35,8}$ (Eichwald). Se gonfle dans l'eau sans s'y dissoudre; sa solution précipite par l'alcool, par les acides étendus (pr. soluble dans un excès de réactif), par l'acide acétique (pr. insoluble dans les sels alcalins); elle ne coagule pas par la chaleur. Les solutions neutres ou alcalines de mucine ne sont pas précipitées par le sulfate de cuivre, le bichlorure de mercure, le nitrate d'argent, le perchlorure de fer, etc. Par l'ébullition avec les acides, elle donne de l'albumine acide et du sucre de raisin. (Eichwald.)

Myéline. — Voir : *Lécithine*

Myosine. — Soluble dans les solutions alcalines, spécialement le chlorure de sodium; transformée par les acides étendus en syntonine; sa solution saline coagule par la chaleur, comme l'albumine. L'alcool la précipite.

Naphtylamine. — $C^{10}H^{9}Az$. Aiguilles incolores, d'odeur désagréable, de saveur amère; soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther.

Neurine. — $C^{5}H^{15}AzO^{2}$. Produit de dédoublement de la lécithine et du protagon, sous l'influence des acides et des bases. Identique à la choline.

Névrine. — Voir : *Neurine.*

Nucléine. — Substance du noyau des cellules de pus; très-rapprochée de la mucine et de la matière amyloïde. (Miescher.)

Oléine. — $C^{57}H^{104}O^{6}$ ou $C^{3}H^{5}(C^{18}H^{33}O)^{3}O^{3}$. Liquide à la température ordinaire; incolore; facilement oxydable à l'air et se colore en jaune; soluble dans l'alcool absolu; dissout la palmitine et la stéarine. Représente la masse principale de la graisse du corps.

Osséine. — Voir : *Collagène (substance).*

Oxyhémoglobine. — Voir : *Hémoglobine.*

Palmitine. — $C^{51}H^{98}O^{6}$ ou $C^{3}H^{5}(C^{16}H^{31}O)^{3}O^{3}$. Cristallise en fines aiguilles, souvent radiées autour d'un centre (*fig.* 9, *c*, page 71); soluble dans l'alcool bouillant et l'éther. Point de fusion très-variable, de 46° à 63°.

Pancréatine. — Voir : *Suc pancréatique.*

Paraglobuline. — Voir : *Fibrinoplastique (substance).*

Paralbumine. — Se distinguerait de l'albumine du sérum par deux caractères : le précipité obtenu par l'alcool est soluble dans l'eau; elle se coagule incomplètement par la chaleur. (Scherer.)

Parapeptone. — Identique à la *syntonine.*

Pepsine. — Voir : *Suc gastrique.*

Peptones. — Se distinguent des autres substances albuminoïdes par les caractères suivants : elles sont solubles dans l'eau, insolubles dans l'alcool absolu et dans l'éther, mais l'alcool les précipite difficilement de leur solution aqueuse; la chaleur ne les coa-

[redacted]

gule pas; elles ne sont précipitées ni par les acides, ni par les alcalis, mais elles sont précipitées par le bichlorure de mercure ou l'acétate de plomb, ou l'ammoniaque; le ferrocyanure de potassium précipite les solutions acétiques. Elles sont très-diffusibles. Elles dévient à gauche le plan de polarisation.

Phénol. — C^6H^6O. Cristaux prismatiques incolores, d'une odeur pénétrante caractéristique et d'une saveur brûlante, fusibles à + 37°.5; bout à 182°; peu soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool et l'éther.

R. de Landolt. — Traiter 500 centimètres cubes du liquide à examiner (urine, par exemple) par l'eau bromée; il se fait un précipité floconneux blanc jaunâtre qui, recueilli et traité par l'amalgame de sodium, donne l'odeur caractéristique d'acide phénique.

R. de Salkowski. — Ajouter au liquide un quart d'ammoniaque, puis quelques gouttes de solution de chlorure de calcium (1 : 20), et chauffer doucement; le liquide prend une belle couleur bleue qui passe au rouge par l'acidification.

Plasmine de Denis. — Masse molle, blanche, amorphe, précipitée du plasma sanguin par l'addition de sel marin; se dédoublerait dans la coagulation en *fibrine concrète* ou fibrine ordinaire et *fibrine soluble* qui reste dissoute dans le plasma salé.

Protagon. — Substance neutre, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool bouillant et dans les graisses, insoluble dans l'éther. Chauffé avec l'eau de baryte, il donne, entre autres produits, de la glycose, de l'acide phosphoglycérique et un corps presque identique à la neurine, mais qui en diffère par H^2O en moins et a pour formule : $C^5H^{11}AzO$ (Baeyer); ce corps reproduit la neurine par la simple action de l'eau sur ses sels (Wurtz). Pour Hoppe-Seyler, c'est un mélange de lécithine et de cérébrine; Baeyer le considère comme un glucoside.

Protéine. — Voir: *Albuminate basique.*

Ptyaline. — Voir : *Salive.*

Pyine. — Substance trouvée dans le pus et analogue à la mucine.

Sarcine. — Voir : *Hypoxanthine.*

Sarcosine. — $C^3H^7AzO^2$. Homologue supérieur de la glycocolle ou méthylglycocolle. Se forme en traitant à chaud la créatine par l'eau de baryte (voir : *Créatine*). Cristallise en colonnes rhomboédriques incolores, très-solubles dans l'eau, peu solubles dans l'alcool, insolubles dans l'éther.

Sérine de Denis. — Voir : *Albumine du sérum.* La *sérine pure* de Denis est la substance fibrinoplastique. La sérine ne doit pas être confondue avec la *sérine de la soie*, $C^3H^7AzO^3$.

Séroline de Boudet. — Mélange de cholestérine et de lécithine.

Sérumcaséine. — Voir : *Caséine.*

Spermatine. — Probablement identique à la mucine. Ses solutions ne précipitent pas par la chaleur; le précipité par l'acide acétique est soluble dans un excès de réactif. (Voir : *Liquide spermatique.*)

Stéarine. $C^{57}H^{110}O^6$ ou $C^3H^5(C^{18}H^{35}O)^3O^3$. Moins soluble que les autres graisses dans l'alcool bouillant et dans l'éther; cristallise en tables rectangulaires, plus rarement en prismes rhomboédriques. Point de fusion vers 60°.

Stercorine. — Identique à la *séroline.*

Sucres. — Voir: *Alcaptone, Chondroglycose, Glycose, Inosite, Lactose, Sucre musculaire.*

Sucre de gélatine. — Voir : *Glycocolle.*

Sucre de lait. — Voir : *Lactose.*

Sucre musculaire. — Cristaux peu nets, solubles dans l'eau, moins solubles dans l'alcool que la glycose ; réduit l'oxyde de cuivre en solution alcaline. Dévie à droite la lumière polarisée.

Sucre de raisin. — Voir : *Glycose.*

Sulfocyanure de potassium.—Voir: *Acide sulfocyanhydrique.*

Syntonine. — Elle se distingue de l'albumine basique parce que sa solution dans les alcalis étendus et dans les carbonates alcalins est précipitée par la neutralisation (même en présence des phosphates alcalins). Elle a deux autres réactions principales : 1° sa solution dans l'eau de chaux est coagulée en partie par la chaleur; 2° la même solution précipite à chaud par le chlorure de calcium, le sulfate de magnésie et le chlorure de sodium.

Taurine. — $C^2H^7AzSO^3$. Cristaux prismatiques, incolores, solubles dans l'eau, surtout chaude, insolubles dans l'alcool absolu et dans l'éther, solubles dans l'esprit de vin chaud ; neutre ; elle ne précipite pas par l'azotate de baryum.

Triméthylamine. — C^6H^9Az. Isomère avec la propylamine ; très-soluble dans l'eau.

Trioléine. — Voir : *Oléine.*

Tripalmitine. — Voir : *Palmitine.*

Tristéarine. — Voir : *Stéarine.*

Tyrosine. — $C^9H^{11}AzO^3$. Cristallise en aiguilles microscopiques soyeuses, incolores (*fig.* 9, *b*, page 71) ; insipide, inodore ; peu soluble dans l'eau froide ; insoluble dans l'alcool et dans l'éther. Brûle en donnant l'odeur de corne brûlée. Par l'oxydation, par le bichromate de potasse et l'acide sulfurique, elle donne de l'essence d'amandes amères, de l'acide cyanhydrique, de l'acide benzoïque, formique, acétique, carbonique

R. de Piria. — Chauffer la substance avec quelques gouttes d'acide sulfurique concentré dans un verre de montre ; quand la solution est refroidie, on y ajoute un peu d'eau et de carbonate de chaux, tant qu'il y a une effervescence ; on filtre, on évapore à un petit volume et on ajoute deux gouttes de solution neutre de chlorure de fer. S'il y a de la tyrosine, on a une coloration violette.

R. d'Hoffmann. — Mettre la substance dans un verre avec un peu d'eau ; ajouter quelques gouttes d'une solution neutre d'azotate de

mercure; chauffer et maintenir quelque temps à l'ébullition; il se produit une coloration rose et un précipité rouge.

Urée. — CH^4Az^2O. Cristaux prismatiques, allongés, à quatre côtés, terminés par une ou deux surfaces obliques (*fig.* 10). Inodore, de saveur fraiche et amère; soluble dans l'eau et l'alcool; insoluble dans l'éther. Elle n'est pas précipitée par l'acétate ni le sous-acétate de plomb; elle précipite par l'azotate mercurique. Le réactif de Millon, l'eau chlorée, l'hypochlorite et l'hypobromite de sodium la décomposent en azote et acide carbonique. Elle est facilement décomposable en acide carbonique et ammoniaque (chaleur, fermentation de l'urine, acides, etc.); en effet, elle représente du carbonate d'ammonium, moins deux molécules d'eau.



Fig. 10. — Urée.

L'acide azotique précipite l'urée en cristaux octaédriques et en tables losangiques et hexagonales d'azotate d'urée; l'acide oxalique donne des cristaux lamelleux ou prismatiques d'oxalate d'urée.

Urobiline. — $C^{32}H^{40}Az^4O^7$. Croûtes jaunes, amorphes, solubles dans l'eau et dans l'éther, peu solubles dans l'alcool. Fluorescente; produit l'absorption spectrale entre *b* et F. Elle ne donne pas la réaction de Gmelin (Jaffé). Identique à l'hydrobilirubine de Maly.

Urochrome. — Identique à l'urobiline. (Tudichum.)

Uroglaucine. — C^8H^5AzO. Identique à l'indigo. Dérivé de l'indican. Poudre bleue formée d'aiguilles microscopiques insolubles dans l'eau, peu solubles dans l'alcool, solubles dans l'acide sulfurique. (Méhu.)

Urrhodine. — Isomère de l'uroglaucine. Dérivé de l'indican. Presque noire; rouge en couches minces; insoluble dans l'eau; soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, l'eau ammoniacale, l'acide sulfurique. (Méhu.)

Vitelline. — Se distingue de la myosine parce que l'eau la précipite plus facilement de ses solutions salines; elle ne précipite pas par l'introduction de fragments de chlorure de sodium dans sa solution saline. Elle est transformée aussi en syntonine par l'acide chlorhydrique étendu.

Xanthine. — $C^5H^4Az^4O^2$. Poudre amorphe, blanc jaunâtre, ou lamelles cristallines; très-peu soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool et dans l'éther, soluble dans l'ammoniaque caustique. Chauffée avec l'acide nitrique, elle donne un résidu jaune, qui, par la soude, se colore en rouge et devient pourpre par la chaleur. Elle forme des sels cristallisables, chlorhydrate et nitrate de xanthine; le chlorhydrate est peu soluble.

Zoamyline. — Voir : *Glycogène* (*matière*).

Bibliographie. — DENIS : *Nouvelles Études sur les substances albuminoïdes*, 1856. (Ses premiers travaux datent de 1838.) — E. EICHWALD Jun. : *Beiträge zur Chemie der gewebbildenden Substanzen*, 1873.—W. PREYER : *Die Blutkrystalle*, 18..

CHAPITRE DEUXIÈME

GAZ DU CORPS HUMAIN.

Les gaz du corps humain consistent en oxygène, azote, acide carbonique, hydrogène, hydrogène carboné et hydrogène sulfuré. Ces gaz se présentent sous deux états, soit à l'état libre dans certaines cavités du corps (voies aériennes et voies digestives), soit à l'état de dissolution dans les liquides de l'organisme.

1. — GAZ LIBRES.

L'*oxygène* se rencontre dans les voies pulmonaires et dans le tube intestinal. L'oxygène des poumons provient directement de l'air atmosphérique inspiré ; celui du tube intestinal paraît provenir exclusivement de l'air ingéré avec les aliments et les boissons ; il s'y trouve toujours en très-petite quantité.

L'*azote* existe dans les poumons et dans le tube digestif et, comme l'oxygène, provient de l'air atmosphérique inspiré ou dégluti. Chevreul, chez un supplicié, a trouvé, pour 100 volumes de gaz, 71,45 volumes d'azote dans l'estomac ; 20,8 — 8,85 — 66,60 dans l'intestin grêle ; 67,50 dans le cœcum , 51,03 — 18,40 dans le côlon ; 45,96 dans le rectum. Le gros intestin en contient ordinairement plus que l'intestin grêle, ce qui semble indiquer qu'une partie au moins de l'azote provient d'une autre source que l'air atmosphérique ingéré. E. Ruge l'a trouvé augmenté dans le gros intestin après l'alimentation par la viande.

L'*hydrogène* a été trouvé en très-petite quantité dans l'air expiré ; mais il se rencontre surtout dans le tube intestinal. Chevreul donne les chiffres suivants: estomac, 3,55 p. 100 ; intestin grêle, 5,4 à 11,6 ; gros intestin, 7,5. Sa présence dans l'estomac n'a pu être constatée par d'autres chimistes. Sa proportion dans le gros intestin augmente par le régime lacté ; elle est au minimum après l'ingestion de viande. Pettenkofer l'a trouvé dans les produits gazeux de la perspiration cutanée. L'hydrogène paraît être un produit de décomposition chimique et est dû probable-

[redacted]

ment à une fermentation butyrique du contenu de l'intestin ; de l'intestin, il passe dans le sang et de là dans les produits de la respiration et de la perspiration cutanée.

L'*acide carbonique* existe à l'état libre dans les poumons et dans le tube digestif. Voici les chiffres de Chevreul : estomac, 14 p. 100 ; intestin grêle, 24,39 — 40,00 — 25,00 ; gros intestin, 43,50 — 70,00 ; cæcum, 12,50 ; rectum, 42,86. Sa proportion augmente dans le gros intestin. Pour les poumons, il provient presque en totalité des décompositions chimiques qui se passent dans le sang et les tissus. Pour les cavités intestinales, il en vient aussi de cette source ; mais la plus grande quantité est due sans doute aux décompositions du contenu du tube intestinal. La proportion d'acide carbonique dans l'air normal est trop insignifiante pour qu'il y ait lieu d'en tenir compte.

L'*hydrogène carboné* se trouve dans le gros intestin, qui en contient 5,5 à 11,2 p. 100. Il augmente par l'ingestion de légumineuses et tombe au minimum par l'alimentation lactée. Il provient probablement de la décomposition des matières contenues dans l'intestin. Régnault en a constaté des traces dans l'air expiré.

L'*hydrogène sulfuré* se rencontre en faible quantité dans l'intestin, surtout par le régime animal (Planer). Il est dû probablement à la décomposition de matières contenant du soufre, substances albuminoïdes ou leurs dérivés sulfurés, produits sulfurés de la bile. Régnault en a trouvé aussi des traces dans l'air expiré ; mais il venait sans doute de la décomposition de parcelles alimentaires restées dans la cavité buccale.

2. — GAZ DISSOUS.

L'*oxygène* se montre à l'état de dissolution dans tous les liquides de l'organisme, presque sans exception ; mais, sauf dans le sang, il ne s'y montre qu'en proportions très-minimes. (Voir les tableaux ci-dessous.) Dans le sang même, l'oxygène se trouve sous deux états : 1° en combinaison lâche avec l'hémoglobine et probablement à l'état d'ozone (voir : *Hémoglobine* et *Sang*) ; 2° une très-petite portion se trouve en solution dans le plasma ; c'est cette portion seule de l'oxygène qui est soumise à la loi d'absorption des gaz de Dalton ; la capacité d'absorption du sérum pour l'oxygène est à peu près la même que celle de l'eau distillée. L'oxygène du sang provient de l'air atmosphérique.

La faible quantité d'oxygène de la lymphe et des sécrétions provient probablement de l'oxygène du sérum sanguin qui entre dans la composition de ces liquides et a transsudé à travers la paroi des capillaires.

L'*azote* se rencontre en très-petite proportion dans tous les liquides et probablement à l'état de dissolution simple. Dans le sang, il paraît être contenu dans le sérum, et provient de l'azote de l'air atmosphérique absorbé dans la respiration. Le coefficient d'absorption du sang pour l'azote est plus élevé que celui de l'eau.

L'*acide carbonique* existe dans tous les liquides de l'organisme en très-forte proportion, en moyenne 90 p. 100 environ du volume total des gaz. Dans le sang, presque tout l'acide carbonique se trouve dans le sérum ; mais la question de savoir dans quel état il s'y trouve est loin d'être tranchée complétement. On admet en général qu'une partie de l'acide carbonique se trouve à l'état libre et l'autre en combinaison avec les carbonates et les phosphates du sérum, et on regarde comme acide carbonique libre celui qui s'extrait par le vide seul (voir : analyse des gaz du sang), et acide carbonique combiné celui qui s'extrait par l'addition d'acides (acide tartrique, par exemple). Mais Preyer et Pflüger ont montré que tout l'acide carbonique pouvait être extrait par le vide seul, en prenant la précaution d'absorber la vapeur d'eau et de faire le vide à sec; l'opération ne réussit qu'avec le sang contenant des globules rouges et non avec le sérum seul; l'addition de globules rouges au sérum produit le même effet que l'addition d'un acide, c'est-à-dire un nouveau dégagement d'acide carbonique. (Preyer.)

En résumé, l'acide carbonique du plasma paraît contenu sous deux états :

1° A l'état de combinaison avec les carbonates et les phosphates, comme carbonate et bicarbonate de sodium (Sertoli, surtout dans le sang des herbivores), et comme phospho-carbonate de sodium (Fernet) ; cette portion formerait les 15 p. 100 environ du volume total de l'acide carbonique du sérum (Zuntz) ;

2° Libre et en dissolution dans le sérum ; il suit alors la loi d'absorption des gaz. L'alcalinité du sang n'a, du reste, rien qui s'oppose à la présence d'acide carbonique libre dans le sang.

Les globules rouges contiendraient aussi, d'après A. Schmidt, une petite quantité d'acide carbonique, qui pourrait diminuer,

[redacted]

mais sans jamais complétement disparaître sous l'influence de l'absorption d'oxygène.

L'acide carbonique du sang est un des produits ultimes des transformations (oxydations et dédoublements) qui se passent dans l'organisme (sang et tissus). Celui des autres liquides a la même origine. E. Pflüger a fait la remarque que les liquides alcalins sont en général plus riches en acide carbonique que les liquides neutres ou acides.

L'*hydrogène* n'a été rencontré que dans un liquide pathologique, le pus. On a signalé sa présence dans le sang veineux; il proviendrait, dans ce cas, de l'hydrogène de l'intestin, absorbé par le sang pour être éliminé par les poumons et par la peau.

Les deux tableaux suivants donnent les quantités de gaz contenues dans les principaux liquides, le premier par rapport à 100 centimètres cubes de liquide, le second par rapport à 100 centimètres cubes de gaz :

TABLEAU I. — Quantité de gaz, en centimètres cubes, contenue dans 100 centimètres cubes de liquide.

	Sang artériel.	Sang veineux.	Sérum artériel.	Lymphe	Sérosité d'ascite.	Lait.	Bile de chien. (1)	Bile de chien. (2)	Salive de chien.	Urine.	Suc musculaire.	Albumine de l'œuf.	Pus.
CO^2...	50	60	50,00	46,90	142,00	10,00	7,36	73,81	74,93	18,09	15,40	66,76	75,28
Az....	2	2	2,00	1,67	21,10	1,05	0,78	0,52	0,92	1,21	4,90	3,77	2,50
O ...	20	10	1,47	0,13	0,14	0,11	0,00	0,26	0,65	0,10	0,09	2,31	.....
H ...	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	5,16
Total. .	72	72	53,47	48,70	163,24	11,16	8,14	74,59	76,50	19,40	20,39	72,84	82,94

TABLEAU II. — Quantité de gaz, en centimètres cubes, contenue dans 100 centimètres cubes de gaz.

CO^2..	69,44	83,33	94,54	96,30	87,00	89,51	90,33	98,95	97,93	93,20	74,30	91,66	90,77
Az .	2,77	2,77	3,15	3,43	12,92	9,12	9,67	0,70	1,20	6,23	25,20	5,17	3,01
O	27,77	13,89	2,31	0,27	0,08	1,07	0,00	0,35	0,87	0,57	0,50	3,17	.....
H .	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	6,22

(1) Chien soumis à une alimentation animale. — (2) Chien soumis à une alimentation végétale.

Ces analyses sont empruntées à Mathieu et Urbain (albumine, pus), E. Pflüger (lait, bile, salive, urine), Hammersten (lymphe), Planer (sérosité). Tous les chiffres, pour les rendre comparables, ont été réduits à 0° et à 0,76 de pression. Pour les chiffres des gaz du sang, voir *Sang*. Ces tableaux ne sont donnés que sous toutes réserves ; les analyses de ces différents liquides sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse en tirer des conclusions positives.

Bibliographie. — FERNET : *Du Rôle des principes élémentaires du sang dans l'absorption ou le dégagement des gaz*, 1858. — PFLÜGER : *Die Kohlensæure des Blutes*, 1864. — MATHIEU et URBAIN : *Des Gaz du sang* (Arch. de Phys., 1871-1872).

CHAPITRE TROISIÈME.

LIQUIDES DU CORPS HUMAIN.

Le sang forme le premier et le plus important des liquides du corps humain ; au sang se rattachent la lymphe et le chyle, qui ne sont que des dérivés du sang, avec addition, la première, de principes provenant des tissus, le second, de principes absorbés dans la digestion. Un second groupe comprend les sérosités et transsudations, liquides exsudés à travers les parois des capillaires dans les cavités du corps et très-analogues comme composition au sérum du sang et de la lymphe. Les liquides qui viennent ensuite constituent les sécrétions et excrétions et on peut les classer, au point de vue de la chimie physiologique, en : 1° sécrétions où dominent les sels et les matières extractives : urine, sueur, larmes, bile ; 2° sécrétions où dominent les matières grasses : lait et matières sébacées et cérumineuses ; 3° sécrétions albumineuses, très-riches en matières albuminoïdes : mucus, sperme, synovie ; 4° sécrétions contenant des substances albuminoïdes particulières ou ferments solubles ; ce groupe comprend les sécrétions dites digestives : salive, suc gastrique, suc pancréatique, suc entérique.

L'étude de ces divers liquides ne sera faite ici qu'au point de vue de la composition et des caractères chimiques ; tout ce qui concerne le mécanisme des sécrétions et leur rôle physiologique sera renvoyé soit au chapitre des sécrétions, soit à celui de la

[redacted]

digestion ou des autres fonctions spéciales. L'étude du sang, au contraire, sera faite immédiatement d'une façon complète, à cause de son importance physiologique et de son intervention pour ainsi dire continuelle dans tous les actes vitaux de l'organisme.

Article premier. — Sang, Lymphe et Chyle.

Le sang n'est pas seulement un liquide : il contient des éléments anatomiques, des globules, et peut, à ce point de vue, être considéré comme un tissu dont la substance intercellulaire serait à l'état liquide.

Le sang est contenu dans des conduits ou vaisseaux qui forment un système continu, un circuit, de façon qu'une molécule sanguine prise en un point du système vasculaire, revient à ce point après avoir accompli son trajet comme dans un canal circulaire (*fig.* 11). Sans entrer ici dans des détails qui seront donnés plus tard, l'appareil circulatoire est constitué par plusieurs ordres de canaux, et le sang doit traverser dans son trajet circulaire deux systèmes de vaisseaux capillaires, les capillaires du poumon et les capillaires des autres organes (capillaires généraux).

Fig. 11. — Schéma de l'organisme.

Si, dans le schéma de la figure 12, page 82, nous suivons le cours du sang nous voyons que, partant, par exemple, des capillaires généraux (4), il passe dans les veines (5), arrive au cœur droit (6, 7) et est conduit par l'artère pulmonaire (8) aux capillaires des poumons (9) ; de là il passe dans les veines pulmonaires (10), le cœur gauche (1, 2) et l'aorte (3) par les branches de laquelle il revient à son point de départ.

Dans les capillaires, sous des causes qui seront étudiées plus loin, une partie du liquide sanguin transsude à travers les parois de ces canaux, et le sang se divise là en deux courants : 1° un courant direct qui passe par les veines et reste dans le circuit

Fig. 11. — AA, globules épithéliaux. — B, globules nerveux. — C, circuit vasculaire.

vasculaire; 2° un courant indirect ou dérivé qui traverse le rois des capillaires et se déverse dans des espaces, espaces phatiques (11, 12); là, il est repris, sous le nom de *lymphe*

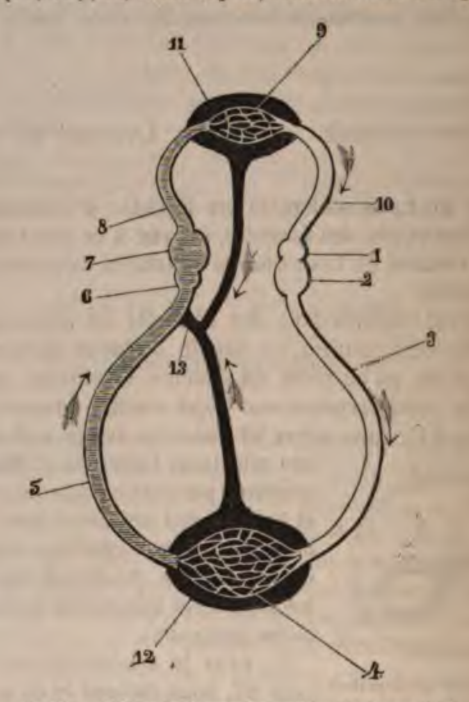


Fig. 12. — Schéma de l'appareil vasculaire. (Voir page 81.)

des vaisseaux particuliers, vaisseaux lymphatiques, qui se dent (13) dans les veines avant leur abouchement dans le droit. La lymphe représente donc une sorte de filtration du et les lymphatiques un véritable appareil de drainage po liquide sanguin. La lymphe qui revient des capillaires de l'i tin, chargée d'une partie des principes absorbés dans la d tion, présente des caractères particuliers et a reçu le nor

---

Fig. 12. — 1, oreillette gauche. — 2, ventricule gauche. — 3, aorte. — 4, capi généraux. — 5, veines. — 6, oreillette droite. — 7, ventricule droit. — 8, artère pulm — 9, capillaires pulmonaires. — 10, veines pulmonaires. — 11, 12, espaces lymphatiqu 13, abouchement des lymphatiques.

chyle. Nous avons donc à étudier successivement le sang, la lymphe et le chyle.

1. — SANG.

Préparation. — On se procure facilement du sang par des saignées pratiquées, soit sur l'homme (veines), soit sur des animaux (artères et veines). Le sang se coagulant très-vite après sa sortie des vaisseaux, il faut, pour en isoler mécaniquement les diverses parties constituantes, prendre certaines précautions. On peut séparer la partie liquide (plasma) des globules de la façon suivante : Si on laisse tomber sur un filtre à pores assez fins et contenant de l'eau sucrée, du sang de grenouille, les globules restent sur le filtre et il passe seulement un liquide presque incolore, mélange d'eau sucrée et de plasma sanguin (Müller). — On peut, sans aucune addition, obtenir le même résultat en choisissant des animaux dont le sang se coagule très-lentement. Si on reçoit du sang de cheval dans une éprouvette maintenue dans un mélange réfrigérant, le sang ne se coagule pas et se partage au bout d'un certain temps en trois parties : une couche inférieure, opaque, rouge foncé, constituée par les globules rouges et qui occupe un peu plus de la moitié de la hauteur totale ; une couche moyenne, blanc grisâtre, de [illegible] environ d'épaisseur, formée par les globules blancs, et une couche supérieure, liquide, transparente, constituée par du plasma pur [illegible]. — E. Pribram et, d'après A. Gauthier, Salet et Daremberg ont utilisé la force centrifuge pour séparer le plasma des globules : le sang est recueilli dans une éprouvette étroite entourée de glace, à laquelle une machine imprime un très-vif mouvement de rotation horizontale ; le plasma se sépare des globules en quelques minutes.

Anatomiquement, le sang est un liquide tenant en suspension des globules ou un tissu de globules avec une substance intercellulaire liquide. Physiologiquement, il est l'intermédiaire entre les tissus superficiels (épithéliaux) et l'extérieur d'une part, et les tissus profonds de l'autre [illegible], parce qu'il reçoit dans son sein les matéria[illegible] nutriti[illegible] et porte les premier[illegible] les seconds des [illegible]

[illegible] qui varie [illegible] spéciale, d'une [illegible] plus ou moins [illegible] poids spécifique



Le sang est constitué par les parties suivantes :

1° Parties solides ou globules	globules rouges. . . . . . globules blancs	caillot ;
2° Partie liquide ou plasma	fibrine ou partie coagulable.	
	sérum.	

3° Gaz du sang.

1. — GLOBULES.

1° *Globules rouges.*

Numération des globules rouges. — 1° *Procédé de Vierordt.* — On étend une petite quantité de sang d'un volume déterminé d'eau sucrée; on fait passer une petite quantité de ce mélange dans un tube capillaire dont on connaît exactement le calibre; on mesure sous le microscope la longueur de la colonne sanguine, ce qui donne le volume du sang; on étend ce sang sur un verre porte-objet dans une solution de gomme qui en séchant conserve les globules, et on n'a plus qu'à les compter à l'aide d'un micromètre quadrillé. — 2° *Procédé de Malassez.* — On fait d'abord un mélange parfaitement titré de sang et de sérum artificiel, soit dans une éprouvette, soit avec le *mélangeur-Potain.* Le sérum artificiel se compose de 1 volume d'une solution de gomme arabique, de densité de 1,020 au pèse-urine, et de 3 volumes d'une solution à parties égales de sulfate de sodium et de chlorure de sodium de même densité. — Le *mélangeur-Potain* représente une sorte de pipette à tube capillaire ; dans l'ampoule de la pipette se trouve à l'état de liberté une petite boule de verre; un tube de caoutchouc s'adapte à la partie de la pipette supérieure à l'ampoule; l'autre extrémité du tube est graduée et effilée en pointe et a, entre les deux traits extrêmes de la graduation, une capacité de 1 centième de la capacité totale de l'ampoule. Pour faire un mélange au 1/100e, on aspire par le tube en caoutchouc une colonne de sang égale à la longueur de la partie graduée et on aspire ensuite du sérum artificiel de façon à remplir l'ampoule; on agite le tout, et la petite boule contenue dans l'ampoule mélange entièrement le sang et le sérum. Ce mélange est alors introduit dans un tube fin en verre (capillaire artificiel), calibré et cubé, qu'on place sous le microscope et dont on compte les globules sur un micromètre quadrillé. (Arch. de Phys., 1874.)

Les *globules rouges,* ou *hématies* (*fig.* 13, page 85), sont de petits corpuscules de $0^{mm},007$ de diamètre sur $0^{mm},0019$ d'é-

[redacted]

paisseur; ils ont la forme d'une lentille biconcave, de façon que, vus de face, ils représentent un disque circulaire avec une dé-



Fig. 13. — Globules du sang. (Voir page 84.)

pression centrale, et de profil un bâtonnet un peu renflé à ses deux extrémités. Leur couleur est jaunâtre clair, et ce n'est qu'en grande masse qu'ils ont une coloration rouge. Ils sont très-mous, élastiques et, après avoir été comprimés ou étirés, reprennent immédiatement leur forme primitive; cette élasticité leur permet de se modifier suivant les obstacles qu'ils rencontrent et de traverser des capillaires plus fins que leur diamètre. Une particularité singulière encore mal expliquée est la propriété qu'ils ont de s'empiler les uns à côté des autres comme des piles de monnaie (*fig.* 13, *a*).

Leur volume, de 0,000,000,68 de millimètre cube (Welcker), a une assez grande fixité pour une même espèce animale. Leur nombre est considérable; Vierordt l'évalue à 5 millions par millimètre cube; Hoppe-Seyler a trouvé par son procédé 326 parties de globules pour 1,000 parties en poids de sang de cheval. D'après Welcker, la totalité des globules rouges contenus dans le sang représente une surface de 2,816 mètres carrés (surface oxydable du sang). Leur densité, 1,105, est plus considérable que celle du plasma; aussi, si on laisse le sang reposer en retardant la coagulation de la fibrine, tombent-ils au fond de l'éprouvette.

Les globules sont constitués par une masse demi-solide, homogène, dépourvue de membrane d'enveloppe et de noyau; ce dernier se rencontre cependant dans la vie embryonnaire et chez les vertébrés inférieurs. L'existence d'une membrane d'enveloppe a été longtemps admise et l'est encore aujourd'hui par quelques

Fig. 13. — *a*, globules empilés en colonnes. — *b*, *c*, globules vus de face.

[redacted]

histologistes. Brücke distingue dans le globule une masse poreuse, sorte de charpente molle, transparente, ou l'*oïkoïde*, et une substance vivante, contractile, colorée, le *zooïde*. Béchamp et Estor les considèrent comme des agrégations de microzymas (voir : *Fermentations*). Les globules rouges sont circulaires chez tous les mammifères, sauf les caméliens; ils sont elliptiques chez les caméliens, les oiseaux, les amphibies (*fig.* 14), les reptiles et la plupart des poissons; ils sont circulaires chez les cyclostomes. Leur grandeur est très-variable pour les différentes espèces; les plus considérables se rencontrent chez les amphibies; ceux du protée ont $^{1}/_{12}$ de millimètre.



Fig. 14. — Globules du sang de grenouille.

Composition du globule sanguin. — Le globule sanguin se compose de deux parties, le *stroma*, ou masse globulaire, et la matière colorante ou hémoglobine.

Procédés de séparation du stroma et de la matière colorante. — 1° *Isolement du stroma.* — Pour isoler le stroma de la matière colorante, on peut employer divers procédés; la réfrigération, l'électricité font passer dans le plasma la matière colorante des globules. Si on laisse tomber goutte à goutte du sang défibriné (surtout de cabiai) dans une capsule placée dans un mélange réfrigérant et qu'on chauffe ensuite rapidement à + 20°, le sérum se colore et les globules restent à peu près incolores (Rollet). — 2° *Extraction de l'hémoglobine. Procédé de Preyer.* On prend du sang de cheval ou de chien qu'on laisse se coaguler; on décante le sérum; on lave le caillot à l'eau glacée et on le fait congeler; on le triture sur un filtre avec de l'eau glacée jusqu'à ce que l'eau de lavage ne précipite plus que faiblement par le bichlorure de mercure; puis on dissout le globule dans l'eau tiède (40°). Le liquide filtré est recueilli, additionné d'une quantité convenable d'alcool et abandonné dans un mélange réfrigérant; il se dépose des cristaux qu'on lave avec de l'eau glacée alcoolisée et qu'on purifie par une recristallisation. (Pour les détails et pour les autres procédés de préparation, voir les *Traités de chimie spéciale* et surtout le *Manuel de chimie pratique* de E. Ritter, et le mémoire de W. Preyer : *Die Blutkrystalle.*)

Le *stroma* globulaire (globuline de Denis), obtenu par le procédé de Rollet, a conservé la forme et la plupart des propriétés des globules rouges; mais les globules ainsi décolorés sont de-

venus moins lourds et ne tombent plus au fond du liquide. Ce stroma est insoluble dans le sérum, l'eau distillée, les solutions salines étendues, l'eau sucrée ; au-dessus de 60°, il se dissout en se divisant d'abord en gouttelettes. Chimiquement, ce stroma se compose de deux substances, de paraglobuline et de protagon (voir à l'appendice), substance azotée et phosphorée qui en constitue la plus grande masse ; en outre, ce stroma contient des sels, et particulièrement des sels de potasse, et un peu de chaux et de magnésie.

La *matière colorante* ou *hémoglobine* imprègne la masse du stroma ; elle est unie ou plutôt combinée à une certaine quantité d'oxygène et forme l'oxyhémoglobine. Les caractères de l'hémoglobine et de l'oxyhémoglobine ont été donnés page 68.

Influence de divers agents sur les globules rouges. — Après leur sortie des vaisseaux, les globules rouges s'altèrent très-rapidement et prennent des formes singulières ; ils se dentèlent sur leurs bords (aspect crénelé) et présentent des prolongements filiformes ou arrondis (voir *fig.* 15, *f, s, t, r, p,* page 88). L'eau et les solutions salines étendues leur donnent une forme sphérique et les décolorent en leur enlevant l'hémoglobine ; les solutions concentrées, au contraire, les réduisent et les ratatinent. L'oxygène, le froid, la quinine, l'alcool, l'acide cyanhydrique, augmentent leurs dimensions ; l'acide carbonique, la chaleur, la morphine, produisent l'effet inverse (W. Manassèin). Le tannin, l'alcool, en coagulent la paraglobuline ; les acides, les acides biliaires, le sérum d'une espèce animale éloignée, dissolvent les globules.

L'électricité les détruit et fait passer la matière colorante dans le sérum. Une température de + 52° produit des altérations très-curieuses : ils se liquéfient en se divisant d'abord en gouttelettes et en présentant des prolongements variqueux. Ils sont plus nombreux chez l'homme que chez la femme et paraissent diminuer par les progrès de l'âge.

Genèse et évolution des globules rouges. — Il y a encore une grande obscurité sur cette question.

Chez l'embryon, les premiers globules qui paraissent se détachent des parois du cœur (observation personnelle). En examinant un embryon de brochet, à l'époque où le cœur bat ou plutôt exécute une sorte d'ondulation, et avant que la circulation ne soit

établie, j'ai constaté les faits suivants : le cœur est à ce moment constitué par des cellules polygonales très-régulières ; à deux reprises, j'ai vu très-distinctement une de ces cellules, plus réfringente que les autres, se détacher peu à peu des parois du cœur, devenir libre et passer alors, comme globule sanguin, dans la cavité cardiaque où elle se charge de matière colorante. Robin et la plupart des auteurs les font provenir directement des cellules du feuillet moyen du blastoderme. La multiplication des globules rouges se fait par scission des globules primitifs, scission qui porte d'abord sur le noyau (*fig.* 15, *i*) et consécutivement sur



Fig. 15. — Globules du sang de l'embryon humain.

le globule. Le foie paraît jouer un rôle essentiel dans la multiplication des globules rouges. On retrouve encore des globules à noyau sur des fœtus de cinq mois. La figure 15, empruntée à Robin, représente les diverses formes, naturelles ou altérées, qu'on rencontre sur l'embryon humain.

Chez l'adulte, les globules rouges paraissent se former aux dépens des globules blancs, mais jusqu'ici on n'a pu suivre d'une façon précise le mode de transformation ; cependant Recklinghausen, en plaçant du sang de grenouille dans des capsules et dans un air saturé d'humidité, a suivi, en dehors de l'organisme, les transformations des globules blancs en globules rouges,

---

Fig. 15. — Ces globules proviennent d'embryons de 3, 8 et 25 millimètres. — *a*, *b*, *c*, *o*, *q*, globules normaux vus de face et de profil. — *d*, globule gonflé par l'eau. — *k*, *l*, *m*, *n*, globules déformés. — *h*, *g*, *u*, *v*, *x*, *y*, *z*, *w*, déformations plus prononcées. — *f*, *s*, *t*, globules crénelés. — *p*, *r*, globules offrant des prolongements. — *i*, globule à deux noyaux.

et le fait a été confirmé par Kölliker. La moelle rouge des os paraît être un des lieux de formation des globules rouges. (Neumann.)

La *durée* des globules rouges est complétement inconnue et les chiffres qui ont été donnés ne s'appuient sur aucune base sérieuse. Le lieu et le mode de destruction en sont aussi incertains (voir : *Rate* et *Foie*). La seule chose positive, c'est qu'on observe dans le sang des globules qui présentent des différences de coloration, de consistance, de volume même, qui doivent correspondre à des degrés divers de développement; il y aurait alors dans le sang une destruction et une rénovation incessantes de globules rouges.

2° *Globules blancs.*

Numération des globules blancs. — La numération des globules blancs dans le sang pur est peu exacte, parce qu'une partie des globules blancs est masquée par les globules rouges; il vaut mieux employer le procédé de Malassez; ce procédé est identique au procédé de numération des globules rouges; seulement, à cause de la faible proportion des globules blancs, on ne fait le mélange de sang et de sérum artificiel qu'au 1/50e et on compte les globules blancs dans plusieurs champs microscopiques contigus.

Les *globules blancs* ou *leucocytes* sont incolores, sphériques, un peu plus volumineux que les globules rouges, 0mm,008 en moyenne. Leur nombre est beaucoup moins considérable que celui des globules rouges, dans la proportion de 1 à 500 environ, ce qui fait à peu près 15,000 par millimètre cube. Cette proportion varie beaucoup, du reste, suivant les circonstances physiologiques et les organes; le sang de la veine splénique contient quelquefois jusqu'à un quart de globules blancs; ils augmentent au moment de la digestion et ils diminuent par l'abstinence; chez les grenouilles, ils peuvent disparaître complétement (Kölliker). Leur densité est un peu plus faible que celle des globules rouges; ils se précipitent plus lentement au fond du vase.

Ils sont constitués par une masse de protoplasma granuleuse qui contient 1 à 4 ou 5 noyaux visibles par l'addition d'acide acétique. Leur étude chimique est encore très-incomplète.

Les globules blancs sont loin d'avoir la fixité de volume et la constance de caractères des globules rouges; quelques-uns

sont très-petits et réduits à un noyau entouré d'une mince couch de protoplasma; on trouve, du reste, toutes les formes de transi tion jusqu'aux globules parfaits. On rencontre en outre dans l sang des amas irréguliers provenant de l'agglomération de plu sieurs globules et des granulations qui ressemblent beaucou aux *micrococcus* et qui viennent de la dissociation des globule blancs, granulations élémentaires de Zimmermann. (L. Riess.)

Les globules blancs offrent, d'une façon très-nette, le phéno mène des mouvements dits *amœboïdes* parce qu'ils ressemblen à ceux des amibes (voir : *Protoplasma*); ces mouvements son plus prononcés si on chauffe la préparation à la température d corps.

C'est probablement grâce à ces mouvements qu'ils peuven traverser les pores des membres organiques; ainsi Lortet appli qua la membrane de la chambre à air d'un œuf de poule, dé pouillé à ce niveau de sa coquille, sur une plaie en suppuration, e trouva, au bout de quelques heures, les globules blancs du pu (identiques à ceux du sang) à la face interne de la membrane.

Un caractère essentiel de ces globules, c'est leur ubiquité; il ne sont pas exclusifs au sang, comme les globules rouges; o trouve partout ou à peu près partout, spécialement dans les tissu connectifs, des éléments absolument semblables.

Le mode de formation et la durée des globules blancs sor presque inconnus; tout ce qu'on sait, c'est que les glandes lym phatiques et les organes lymphoïdes (rate, thymus, etc.) sont le lieux principaux de leur production.

2. — PLASMA.

Le plasma sanguin, obtenu comme on l'a indiqué plus hau en ralentissant la coagulation du sang, est un liquide incolo ou ambré, alcalin, d'une densité de 1,027; au bout de peu d temps, il se prend en une gelée transparente qui se rétracte pe à peu en expulsant le sérum dans lequel nage le caillot de fibrin

1° *Fibrine.*

Prép. — Pour obtenir la fibrine, on bat le sang, immédiatement a sortir de la veine, avec un petit balai de brins de baleine; la fibrine s

[redacted]

sépare sous forme de filaments qui restent adhérents aux baleines et qu'on lave dans l'eau distillée.

La fibrine ainsi obtenue par le battage du sang, est blanche, opaque, filamenteuse, très-élastique, insoluble dans l'eau; elle décompose l'eau oxygénée. Les recherches de Denis et d'A. Schmidt ont prouvé que la fibrine ne préexiste pas toute formée dans le sang. D'après Denis, il existerait dans le sang une substance, la *plasmine*, qui peut en être précipitée par un excès de sel marin: ce précipité, redissous dans l'eau, se coagule spontanément au bout de quelque temps en se dédoublant en une substance concrète qui forme le caillot, c'est la fibrine ordinaire, et en une substance albuminoïde qui reste en solution dans le plasma, grâce au sel marin, c'est la *fibrine soluble*.

Pour A. Schmidt, la fibrine résulterait de l'action de la paraglobuline (qui provient des globules rouges) sur la substance fibrinogène du sérum; seulement, d'après de nouvelles recherches, cette action de la paraglobuline sur la fibrinogène ne se produirait qu'en présence d'un ferment qu'il aurait isolé du sang. L'existence de ce ferment n'est rien moins que certaine.

En se coagulant, le plasma devient plus alcalin (voir: *Coagulation du sang*).

2° *Sérum.*

Le sérum est chez l'homme un liquide transparent, jaune verdâtre, plus alcalin que le plasma. Après une riche alimentation, il présente un aspect laiteux dû à des globules de graisse. Sa densité varie de 1,026 à 1,029.

Le sérum contient environ 90 p. 100 d'eau, 8 p. 100 d'albuminoïdes et près de 1 p. 100 de sels; les substances albuminoïdes consistent en : albumine du sérum (qui en forme la plus grande partie), une petite quantité d'albuminate de soude (caséine du sérum), et un excès de paraglobuline qui reste après la coagulation du plasma. Les graisses, sauf dans le sérum laiteux, sont en très-petite proportion (0,2 p. 100; 0,4 à 0,6 pendant la digestion) et consistent en stéarine, palmitine et oléine. Les substances azotées comprennent la créatine, la créatinine, l'urée ($0^{gr},142$ à $0^{gr},177$ p. 1,000), l'acide urique, l'acide hippurique (?), et quelques principes encore peu certains et dont on n'a trouvé que des traces, xanthine, hy-

poxanthine, lécithine, triméthylamine, ammoniaque. Le sucre, à l'état de glycose, s'y trouve partout en petite quantité, sauf dans les racines et le tronc de la veine porte (voir : *Glycogénie*). On y a signalé la présence d'acides gras volatils et non volatils, acétique, lactique, formique, butyrique, caproïque, acide sulfocyanhydrique (Leared); d'après H. Ford, il contiendrait des traces d'alcool provenant de la fermentation de la glycose.

Les sels du sérum sont constitués par la soude, la potasse, la chaux, la magnésie, comme bases, et par des chlorures, des sulfates, des phosphates et des carbonates; il y a prédominance de la soude et des chlorures.

La réaction alcaline du sang provient du bicarbonate de soude et du phosphate tribasique de soude dissous dans le plasma.

3. — GAZ DU SANG.

Extraction des gaz du sang. — Cette extraction peut se faire par plusieurs procédés. Les plus usités sont : l'extraction par le vide, et l'extraction par déplacement gazeux.

A. *Extraction des gaz du sang par le vide.* Ce procédé, employé d'abord par Magnus, puis par Lothar Meyer, utilise le vide barométrique. Mais les résultats étaient peu précis, à cause de l'insuffisance des instruments, et ce ne fut que lorsque Ludwig et ses élèves, Sestchenow, et surtout Pflüger, eurent perfectionné les appareils, que ce procédé fut employé journellement dans les laboratoires. La figure 16 représente l'appareil construit par Alvergniat.

L'appareil (*fig.* 16, page 93) se compose d'un tube fixe, *tube barométrique*, dont la hauteur dépasse la hauteur barométrique; ce tube porte à sa partie supérieure une ampoule, *ampoule barométrique*, et se divise au-dessus de cette ampoule en deux branches, une branche verticale effilée, qui sert au dégagement des gaz et communique avec une cuvette qu'on remplit de mercure; une branche horizontale à laquelle s'adapte, par un caoutchouc à parois épaisses, le tube dans lequel se place le liquide dont on veut extraire les gaz, ou *tube extracteur*. L'extrémité inférieure du tube barométrique fixe communique par un caoutchouc à parois épaisses avec un réservoir à mercure d'une capacité supérieure à celle du reste de l'appareil et qui peut monter ou descendre le long d'une coulisse par le jeu d'une manivelle. Un robinet à trois voies est placé à la jonction du tube barométrique fixe avec ses deux branches; dans la position 1 (*fig.* 16, page 93), il communique par sa branche verticale effilée avec la cuvette supérieure; dans la position 3,

il communique par sa branche horizontale avec le tube extracteur; dans la position 2, toute communication est interceptée. Cet appareil

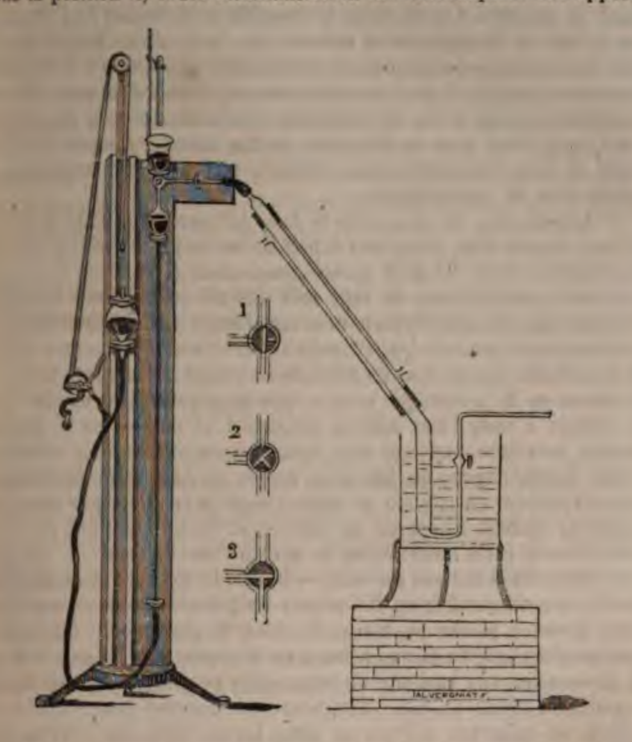


Fig. 16. — Pompe à mercure pour l'extraction des gaz du sang. (Voir page 92.)

a subi plusieurs modifications dans le détail desquelles il serait trop long d'entrer (appareils d'Estor et Saint-Pierre, Mathieu et Urbain, Busch, etc.).

On remplit l'appareil de mercure par le réservoir mobile après avoir placé ce réservoir au haut de sa course et mis le robinet dans la position 1; le niveau de mercure dans la cuvette supérieure fixe doit dépasser le point d'affleurement de la branche verticale effilée, ou tube de dégagement. L'extraction des gaz du sang comprend alors plusieurs stades.

1° *Formation du vide barométrique dans le tube extracteur.* — L'appareil étant rempli de mercure, on place le robinet dans la position 2; on abaisse alors le réservoir mobile; le mercure s'abaisse dans le tube

barométrique; on place le robinet en position 3 et une partie de l'air du tube extracteur passe dans l'ampoule barométrique; on met le robinet en position 1 et on élève le réservoir à mercure; l'air s'échappe par le tube de dégagement à mesure que le mercure monte dans le tube barométrique; on replace le robinet dans la position 2 et on répète l'opération jusqu'à ce qu'il ne sorte plus de bulles d'air par le tube de dégagement (huit à dix fois environ) ; on a alors le vide dans le tube extracteur. Pour avoir le vide plus parfait, Gréhant remplit préalablement le tube extracteur d'eau distillée bouillie qu'on expulse par la même série de manipulations.

2° *Introduction du sang dans le tube extracteur.* — Pour introduire le sang dans le tube extracteur, il faut certaines précautions pour éviter le contact de l'air. On peut mettre directement le vaisseau de l'animal en communication avec un tube relié par un robinet avec le tube extracteur (*fig.* 16, page 93). On peut se servir aussi d'une pipette, ou mieux d'une seringue graduée (*fig.* 17, page 95), avec laquelle on aspire le sang, et on rattache par un tube de caoutchouc rempli de mercure le bout de la pipette ou de la seringue avec le tube de dégagement; on place alors le robinet à trois voies dans la position 1 et on abaisse le réservoir mobile pour faire pénétrer une certaine quantité de sang dans l'ampoule barométrique; on fait alors passer ce sang facilement dans le tube extracteur en mettant le robinet dans la position 3 et élevant le réservoir mobile. L'appareil de Mathieu et Urbain évite une partie des difficultés de cette introduction du sang à l'abri de l'air.

3° *Extraction des gaz du sang.* — On fait le vide par le procédé déjà décrit, et à chaque fois on fait passer les gaz extraits dans une éprouvette graduée placée au-dessus du tube de dégagement. On répète la manipulation jusqu'à ce que le sang ne fournisse plus de gaz. Pour que la mousse due à la viscosité du sang n'aille pas jusqu'à la branche horizontale, on donne au tube extracteur une certaine longueur et on lui adapte un manchon réfrigérant dans lequel coule un courant d'eau froide.

Pour achever de dégager les gaz, on chauffe la partie inférieure du tube extracteur dans de l'eau à + 40° (*fig.* 16, page 93). Enfin, pour extraire l'acide carbonique uni aux alcalis, on ajoute une petite quantité d'une solution bouillie d'acide tartrique et on répète l'opération.

4° *Analyse des gaz.* — L'analyse des gaz recueillis dans l'éprouvette se fait par les méthodes ordinaires usitées en chimie; l'oxygène est absorbé par l'acide pyrogallique ou le phosphore; l'acide carbonique par la potasse; l'azote est dosé par différence.

B. *Extraction de l'oxygène du sang par déplacement; procédé de Cl. Bernard.* — On introduit dans une éprouvette graduée 20 centimètres cubes de sang; on y fait arriver de l'oxyde de carbone et on agite; au bout de 24 heures, l'oxyde de carbone a déplacé tout l'oxygène; on fait ensuite l'analyse des gaz; l'oxygène est absorbé par

l'acide pyrogallique ou le phosphore; l'acide carbonique par la potasse; l'excès d'oxyde de carbone par le chlorure cuivreux; l'azote est dosé par différence. Magnus déplaçait l'oxygène par un courant d'hydrogène. Pour éviter les transvasements de gaz, Estor et Saint-Pierre ont employé une cloche en forme de tube en U renversé, et dont les deux branches sont graduées; ce procédé est plus rapide, mais donne des résultats moins précis que le procédé ordinaire. Les mêmes auteurs ont imaginé une disposition d'appareil pour associer l'extraction par le vide avec le déplacement par l'oxyde de carbone.

C. *Dosage de l'oxygène du sang par l'hydrosulfite; procédé de Schutzenberger et Rissler.* — Ce procédé est basé sur la facilité avec laquelle l'hydrosulfite de soude, $SNaHO^2$, s'oxyde et sur la décoloration qu'il fait subir à une dissolution de carmin d'indigo ou de sulfate de cuivre ammoniacal. (Voir pour les détails : Ritter, *Manuel de chimie pratique.*)

Le sang contient environ pour 100 volumes 45 volumes de gaz, ainsi répartis : oxygène, 14 volumes; acide carbonique, 30; azote, 1 (sang artériel de chien). Cependant les chiffres donnés par Urbain et Mathieu sont plus forts; il y aurait environ 72 p. 100 de gaz: oxyène, 20; acide carbonique, 50; azote, 2 p. 100.

L'*oxygène* est uni à l'hémoglobine et, par suite, aux globules rouges; il est très-difficile d'évaluer sa quantité d'une façon précise, car à mesure qu'il est chassé de sa combinaison par l'oxyde de carbone ou par le vide, il a une grande tendance à se combiner avec les principes oxydables du sang. Une très-petite proportion d'oxygène (1,47 p. 100 de sérum) est absorbée par le sérum.

L'*acide carbonique* se trouve dans le sang sous deux états, comme on l'a vu plus haut (page 78), à l'état libre et à l'état de combinaison avec les phosphates et les carbonates du sérum.

Fig. 17. — Seringue pour extraire le sang. (Voir page 92.)

L'*azote* est probablement à l'état de simple dissolution dans le

---

Fig. 17. — A, écrou mobile se vissant en B. — C, robinet. — D, E, canules en fer. — F, douille pour recevoir les canules. — 1, 2, 3, 4, 5, divisions en centimètres cubes.

sérum sanguin. Cependant quand le sang est très-riche en oxygène, il contient plus d'azote qu'il n'en contiendrait d'après son coefficient d'absorption par l'eau.

4. — DU SANG CONSIDÉRÉ DANS SON ENSEMBLE.

1° *Caractères organoleptiques.*

Couleur du sang. — Le sang artériel est rouge vermeil, monochromatique; le sang veineux, sauf quelques exceptions, est dichroïque, rouge foncé en couches épaisses, vert en couches minces. Ces différences de coloration tiennent à l'état même de l'hémoglobine, le sang artériel contenant de l'oxyhémoglobine rouge clair, transparente, le sang veineux contenant une certaine quantité d'hémoglobine réduite. L'oxyde de carbone donne de même à l'hémoglobine et par suite au sang une couleur rutilante.

Les variations de couleur du sang dépendent de deux causes principales: 1° de l'état de l'hémoglobine et des altérations qu'elle subit; 2° de l'état des globules et surtout de leur différence de réfraction d'avec le pouvoir réfringent du plasma; tout ce qui augmente la différence de réfringence des globules et du plasma rend le sang moins transparent, mais le fait paraître moins foncé à la lumière réfléchie; c'est ainsi qu'agissent les solutions salines qui enlèvent l'eau des globules en les rendant plus réfringents. Tout ce qui diminue la différence de réfraction des globules et du plasma a un effet inverse; ainsi l'addition d'eau rend le sang plus foncé et plus transparent.

Le sang veineux n'a pas toujours une coloration foncée. Le sang veineux des glandes en activité, celui des veines rénales, par exemple, est rouge (Cl. Bernard). Chez les animaux refroidis artificiellement, le sang des veines ressemble au sang artériel; le sang des animaux hibernants est plus rouge, quoique la respiration soit ralentie. Le sang artériel peut devenir foncé dans certaines conditions; si on comprime la trachée sur un animal, le sang devient noir presque immédiatement (Bichat); le même phénomène se produit quand on comprime le larynx en mettant une canule dans la trachée pour maintenir la respiration.

Odeur du sang. — L'odeur du sang, *halitus sanguinis,* est

spéciale pour chaque espèce animale et se rapproche de celle de la sueur; elle se dégage surtout quand on ajoute au sang de l'acide sulfurique concentré (1 vol. et demi); elle est due probablement à des acides gras volatils. (Barruel.)

Pour la *température du sang*, voir : *Chaleur animale*.

2° *Coagulation du sang.*

La coagulation du sang reconnaît pour cause la coagulation de la fibrine. Habituellement cette coagulation se fait de la façon suivante : toute la masse sanguine se prend en une sorte de gelée qui emprisonne à la fois sérum et globules, puis, peu à peu, cette gelée devient plus consistante, et en même temps des gouttelettes de sérum viennent sourdre à la surface et finissent par former au-dessus du caillot une couche transparente liquide. Le caillot se rétractant de plus en plus par suite de l'élasticité de la fibrine, tout le sérum se trouve peu à peu exprimé du caillot dans lequel les globules restent emprisonnés. Les globules rouges étant plus denses que les globules blancs et se précipitant assez rapidement au fond du vase, il en résulte que la partie inférieure du caillot est en général plus colorée que les parties supérieures; cette couche supérieure peut même être tout à fait blanche et formée soit par la fibrine seule, soit par de la fibrine et des globules blancs; c'est ce qu'on a appelé *couenne inflammatoire, crusta phlogistica*. Une fois complétement rétracté, le caillot nage librement dans le sérum.

La coagulation commence en général 2 à 5 minutes après la sortie du sang des vaisseaux; la rétraction du caillot est complète au bout de 12 à 20 heures; mais il y a de très-grandes variations. Pendant cette coagulation, le plasma devient plus alcalin. Le sang de l'embryon de poulet ne se coagule pas avant le 15e jour.

Certaines conditions influencent la rapidité de la coagulation.

La coagulation est *accélérée* par les causes suivantes : 1° abord de l'oxygène ou de l'air atmosphérique; cependant la présence de l'oxygène n'est pas nécessaire à la coagulation, car elle se fait dans le vide barométrique; c'est grâce à cette influence accélérante de l'oxygène que le sang se coagule plus vite dans des vases larges, donnant un libre accès à l'air, que dans des éprouvettes étroites; c'est aussi une des raisons pour laquelle le battage

[redacted]

du sang hâte sa coagulation; 2° une température modérée favorise la coagulation.

La coagulation est *retardée* par : 1° l'absence d'oxygène; 2° une température au-dessous de 0°, ou au-dessus de 50°; 3° la saturation du sang par l'acide carbonique; 4° l'addition d'une faible quantité d'alcali et d'acide, ou de certains sels, carbonate de sodium et de potassium, sulfate de sodium, azotate de potassium. chlorure de sodium et de potassium, etc. L'addition de 10 à 20 fois son volume de glycérine empêche la coagulation du sang. (Grunhagen.)

Si l'on connaît assez bien aujourd'hui les conditions de la coagulation, on sait moins pourquoi le sang reste liquide dans les vaisseaux pendant la vie. La paroi des vaisseaux vivants paraît avoir un rôle important dans ce phénomène; en effet, des corps inertes (morceaux de caoutchouc), introduits dans le sang en circulation, se recouvrent d'une couche de fibrine, et on a constaté sur des cœurs de tortue que le sang reste liquide dans ses cavités tant que le cœur bat. D'un autre côté, une expérience curieuse semble indiquer que cette même paroi des vaisseaux fournit une des deux substances qui engendrent la fibrine, la substance fibrinogène; si dans un cœur de tortue, battant encore, on injecte du sang *défibriné*, ce sang, retiré du cœur, se coagule spontanément (Magendie, Brown-Séquard). Dans ce cas, la paraglobuline proviendrait des globules, la substance fibrinogène des parois vasculaires. Mais alors, pourquoi, dans le sang en circulation, ces deux corps n'agissent-ils pas l'un sur l'autre? On a fait là-dessus plusieurs hypothèses :

1° L'ozone détruirait la paraglobuline à mesure qu'elle paraît dans le sérum et sans lui donner le temps d'agir sur la substance fibrinogène formée par les vaisseaux; le sang, une fois sorti des vaisseaux, l'ozone redevient oxygène ordinaire et la paraglobuline inaltérée convertit alors la substance fibrinogène en fibrine. Cette théorie n'explique pas les dépôts de fibrine sur les corps inertes.

2° Il existerait dans le sang une petite quantité d'ammoniaque qui tiendrait la fibrine en dissolution; cette ammoniaque se dégagerait à l'air, d'où coagulation de la fibrine (Richardson). L'objection précédente s'applique à cette explication, sans compter que si la présence de l'ammoniaque dans le sang n'est plus problématique, sa quantité est infinitésimale.

3° D'après A. Gauthier, qui a repris, en la développant, une opinion déjà émise par Heynsius, la paraglobuline n'existerait pas à l'état normal dans le plasma sanguin ; elle n'existerait que dans les globules rouges ; sans cela on la retrouverait dans les transsudations séreuses, ce qui est l'exception. Toutes les fois, au contraire, que le globule rouge est altéré ou meurt, comme après sa sortie des vaisseaux, sa paraglobuline passe dans le plasma et par son action sur la substance fibrinogène produit la coagulation. L'objection précédente subsiste toujours et il reste à expliquer ce que devient cette paraglobuline quand les globules se détruisent dans le sang *physiologiquement*.

4° D'après des recherches récentes de Mathieu et Urbain (Académie des sciences, 14 septembre 1874), l'acide carbonique serait l'agent de la coagulation spontanée du sang. Si on prend, par exemple, du sang de la veine rénale, qui est incoagulable par le battage, ou du sang rendu incoagulable en le privant de son acide carbonique par exosmose, l'addition d'acide carbonique y produit la coagulation. L'acide carbonique se porte sur la fibrine dissoute dans le sérum et la transforme en fibrine coagulée ; en effet, cette dernière dégage de l'acide carbonique sous l'influence des acides fixes. Aussi le sang contient-il moins d'acide carbonique après qu'avant la coagulation. Les sels alcalins retardent la coagulation en fixant l'acide carbonique et l'empêchant d'agir sur la fibrine. Si, pendant la vie, l'acide carbonique ne se porte pas sur la fibrine pour amener la coagulation, c'est que les globules sanguins auraient la propriété de fixer l'acide carbonique, fait déjà indiqué par A. Schmidt.

Mantegazza fait de la fibrine un produit de sécrétion des globules blancs. Lussana, qui combat la théorie de Mantegazza, la regarde comme un détritus fluidifié et oxydé des matières albuminoïdes (muscles, tissus connectifs, etc.) se coagulant sous l'influence de la paraglobuline qui dériverait des globules rouges et des globules blancs. Pour Béchamp et Estor, elle serait formée par la réunion des *microzymas* du sang et des produits de leur sécrétion aux dépens des matières albuminoïdes [1].

---

[1] Ces auteurs donnent le nom de *microzymas* à des granulations contenues dans toute cellule animale et qui auraient la propriété de se reproduire en développant les diverses fermentations.



3° *Quantité de sang du corps.*

Procédés d'évaluation. — 1° ***Méthode des saignées avec injection d'eau distillée.*** — On pèse un animal; on le décapite ou on le saigne; on le pèse de nouveau; la perte de poids donne le poids du sang écoulé; on détermine la quantité de principes fixes pour 100 contenus dans ce sang. On injecte alors de l'eau distillée dans les vaisseaux; on détermine la quantité de principes fixes que cette eau ramène, et on en déduit le poids du sang resté dans les tissus. On a ainsi le poids total du sang de l'animal. Ce procédé, appliqué chez l'homme par Weber dans un cas de décapitation, donne un chiffre trop fort, l'eau injectée ramenant des principes fixes provenant des tissus. — 2° ***Méthode des mélanges.*** — On fait une saignée à un animal et on recherche la quantité de principes fixes pour 100. On injecte dans les veines une quantité donnée d'eau distillée qui diminue la proportion relative de principes fixes; on fait alors une deuxième saignée, et la diminution de proportion (pour 100) des principes fixes fait connaître la quantité de sang (Valentin). Cette méthode donne aussi un chiffre trop fort. — 3° ***Méthode colorimétrique de Welcker.*** — On fait une saignée à un animal, puis on le tue; on recueille tout le sang qui s'écoule et on fait passer dans les vaisseaux un courant d'eau distillée jusqu'à ce que cette eau revienne incolore; on mélange cette eau distillée au sang recueilli après la mort de l'animal; on a ainsi un mélange M_1 d'une certaine coloration; on ajoute alors à la première saignée une quantité d'eau distillée suffisante pour donner au mélange M_2 la coloration de M_1. On connaît donc : 1° la quantité d'eau distillée ajoutée à la première saignée; 2° la quantité de sang de la première saignée; 3° la quantité d'eau injectée dans les veines; il est facile, par une simple proportion, d'en tirer la quatrième quantité inconnue, c'est-à-dire la quantité totale du sang, moins la première saignée, et l'addition de ces deux chiffres donne la quantité totale du sang. Ce procédé donne les résultats les plus exacts. Il peut être appliqué à l'évaluation de la quantité de sang des différents organes. — On a encore apprécié la quantité de sang du corps en dosant la quantité d'hématine. (W. Brozeit.)

Chez l'homme, la quantité de sang du corps peut être évaluée à environ $^1/_{13}$ du poids du corps, c'est-à-dire à un peu moins de 5 kilogrammes.

4° *Analyse du sang.*

Procédé d'analyse du sang. — L'analyse du sang comporte les opérations successives suivantes :

[redacted]

1° On pèse le sang en totalité;

2° On extrait la fibrine du sang par le battage; on la pèse après l'avoir lavée, desséchée, bouillie avec l'alcool et l'éther, et desséchée de nouveau;

3° On dose la quantité d'eau en faisant évaporer un poids donné de sang et pesant le résidu;

4° L'incinération de ce résidu donne le poids des matières inorganiques;

5° On reprend ce résidu par l'eau pour séparer les sels solubles des sels insolubles, et on les isole par les procédés ordinaires de l'analyse chimique;

6° Pour doser l'albumine, on ajoute au sérum (20 ou 30 centimètres cubes) quelques gouttes d'acide acétique et on évapore; le résidu est épuisé par l'alcool et par l'eau bouillante et pesé, puis incinéré et pesé de nouveau; la différence des deux poids donne le poids de l'albumine;

7° Les graisses, la cholestérine, la lécithine, sont dosées en évaporant les solutions alcooliques précédentes et en épuisant le résidu par l'éther;

8° Les matières extractives sont dosées en évaporant l'eau et l'alcool de lavage (n° 6). L'évaporation fournit le poids des sels solubles dans l'eau et dans l'alcool, et des matières extractives; l'incinération du résidu donne le poids des sels minéraux; la différence des deux poids représente le poids des matières extractives. Pour le dosage de chacun de ces principes en particulier, voir les traités spéciaux;

9° Dosage des globules physiologiques (globules humides) : — a) *Procédé d'Hoppe-Seyler*. On prend une quantité connue de plasma P et on en détermine la fibrine F; on prend, d'autre part, une quantité connue de sang, plasma et globules, Q, et on en détermine la fibrine F'. La quantité de plasma P' contenu dans Q sera donc égale à $\frac{P \times F'}{F}$ et il suffira de retrancher cette quantité P' de Q pour avoir la quantité de globules. Ce procédé ne peut être employé que sur des sangs se coagulant très-lentement, comme celui de cheval. — b) *Procédé de Bouchard*. On laisse coaguler un poids donné de sang dans une capsule, on décante et on détermine le poids d'albumine, de sel et d'eau. Le caillot sert à doser la fibrine (en enlevant les globules par la malaxation avec une solution de sulfate de soude saturée d'oxygène). On recueille le même volume de sang dans un poids p d'une solution de sucre de canne marquant 1,026 au densimètre, et on le laisse coaguler; on décante et on détermine la proportion d'albumine. Un gramme de sérum normal contient un poids P d'albumine; un gramme de sérum sucré en contient un poids P'. Soit x la quantité inconnue de sérum, il contiendra la quantité d'albumine Px. Le sérum sucré pèse $x+p$; il contiendra la quantité

d'albumine, $P'(x+p)$. La proportion d'albumine étant la même dans les deux sangs, on aura :

$$Px = P'(x+p), \quad \text{d'où :} \quad x = \frac{pP'}{P - P'}.$$

On a ainsi le poids du sérum; on connaît le poids de la fibrine; la différence entre le poids du sang et la somme des poids du sérum et de la fibrine donne le poids des globules. En divisant ce poids par 4, on a le poids des globules secs.

10° Dosage de l'hémoglobine : — a) *D. par la quantité de fer.* 100 grammes d'hémoglobine contiennent environ 0gr,42 de fer; en dosant le fer on aurait la quantité d'hémoglobine; ce procédé est peu exact. — b) *D. colorimétrique d'Hoppe-Seyler.* On fait une solution étendue titrée d'hémoglobine, cristallisée dans l'eau, et on en remplit une *cuve hématinométrique* [1]; puis on prend 20 grammes de sang défibriné qu'on étend à 400 centimètres cubes, et on le met à côté dans une deuxième cuve hématinométrique; on ajoute alors au sang étendu de l'eau distillée jusqu'à ce que la teinte du sang soit identique à celle de la solution titrée de la première cuve. Un centimètre cube de sang étendu contiendra la même quantité d'hémoglobine que 1 centimètre cube de la solution titrée; on connaît la quantité d'eau distillée ajoutée au sang; une simple proportion donnera la quantité d'hémoglobine contenue dans 1 centimètre cube de sang pur. — c) *D. spectroscopique de Preyer.* On détermine, une fois pour toutes, avec une solution titrée d'hémoglobine, la proportion d'hémoglobine nécessaire pour que la teinte verte apparaisse dans la région de la raie *b* du spectre. Soit k cette quantité pour 100 centimètres cubes de solution. On défibrine le sang et on l'agite avec l'air; on en mesure 1/2 centimètre cube auquel on ajoute de suite son volume d'eau pour dissoudre les globules; on place le sang dans une cuve hématinométrique, sous la même épaisseur que la solution-type, et on ajoute de l'eau distillée jusqu'à ce que la teinte verte apparaisse. Soit p le poids d'eau distillée ajouté, le poids de l'hémoglobine pour 100 centimètres cubes sera $= k(1+2p)$. On ne doit jamais faire varier l'écartement de la fente du spectroscope, l'intensité de la source lumineuse, l'épaisseur de la cuve et sa distance au spectroscope. — d) *D. par la quantité d'oxygène.* Quinquaud a proposé de doser l'hémoglobine en dosant l'oxygène que le sang abandonne après avoir été agité à l'air; il admet, ce qui n'est pas démontré, que le sang fixe toujours une quantité d'oxygène proportionnelle à la quantité d'hémoglobine qu'il contient.

---

[1] C'est une petite cuve de verre à lames planes et parallèles, très-commode pour comparer les différences de coloration des liquides.

[redacted]

Le tableau suivant, emprunté à C. Schmidt, donne la composition du sang d'un homme de 25 ans pour 1,000 parties :

	POUR 1,000 PARTIES.		
	Sang total.	Plasma.	Globules.
Eau	788,71	901,51	681,63
Matières solides	211,29	98,49	318,37
Matières albuminoïdes et extractives	192,10	81,92	296,07
Fibrine	3,93	8,06	—
Hématine (ferrugineuse)	7,38	—	15,02
Sels	7,88	8,51	7,28
Chlorure de sodium	2,701	5,546	—
Chlorure de potassium	2,062	0,359	3,679
Sulfate de potassium	0,205	0,281	0,132
Phosphate de sodium	0,457	0,271	0,633
Phosphate de potassium	1,202	—	2,343
Phosphate de calcium	0,193	0,298	0,094
Phosphate de magnésium	0,137	0,218	0,060
Soude	0,921	1,532	0,341

5° *Variations du sang.*

Différences du sang artériel et du sang veineux. — Le sang artériel présente partout une composition uniforme (¹); le sang veineux, au contraire, diffère suivant les organes dont il revient. Cependant cette composition est assez uniforme dans les grosses veines pour qu'on puisse étudier d'une façon générale les propriétés du sang veineux, comparativement à celles du sang artériel. Les différences principales portent sur trois points : la couleur, la coagulation et la proportion des gaz. Le *sang artériel* est rouge vermeil, monochroïque; il se coagule plus facilement; il contient plus d'oxygène et un peu moins d'acide carbo-

(¹) Estor et Saint-Pierre ont trouvé que la quantité d'oxygène diminue dans le sang artériel à mesure qu'on s'éloigne du cœur; mais le fait n'a pas été confirmé par les autres observateurs. Mathieu et Urbain ont constaté, il est vrai, une moindre quantité d'oxygène dans les petites artères, mais sans égard à leur distance du cœur; ils attribuent cette diminution d'oxygène à une cause mécanique; il y aurait moins de globules rouges dans le sang des petites artères que dans le sang des grosses.

nique. Le *sang veineux* est rouge foncé, dichroïque ; il se coagule moins vite ; il contient plus d'acide carbonique et moins d'oxygène.

Le tableau suivant résume les caractères des deux sangs :

		Sang artériel.	Sang veineux.
Couleur		Rouge vermeil ; monochroïque.	Rouge foncé ; dichroïque.
Coagulation		Plus rapide.	Moins rapide.
Gaz.	Acide carboniq.	50 °/₀.	60 °/₀.
	Oxygène . . .	20 °/₀.	10 °/₀.
	Azote	2 °/₀.	2 °/₀.
Quantité de globules. .		Plus faible.	Plus grande.
Quantité d'eau. . . .		Plus forte.	Moins forte.
Quantité de fibrine . .		Plus forte.	Moins forte.
Quantité de graisse. .		Moins forte.	Plus forte.
Quantité de sels . . .		Plus forte.	Moins forte.

Sang des différentes veines. — *a*) Le sang de la *veine jugulaire* contient plus de cholestérine que le sang de la carotide (jugulaire, 1,545; carotide, 0,967, par kilogramme de sang; Flint). — *b*) Le sang de la *veine splénique* contient moins de globules rouges (J. Béclard); les globules sont souvent dentelés, plus clairs, et renferment quelquefois de petits cristaux en forme de bâtonnets; ces cristaux sont souvent libres dans le sang (Gray); le sang de la veine splénique cristallise du reste facilement. Les globules blancs sont plus nombreux (1 pour 70 rouges) et cette proportion peut augmenter jusqu'à 1/4 de globules blancs; on y trouve aussi des cellules à pigment. La fibrine serait diminuée, suivant Lehmann; augmentée, suivant Gray et Funke. Ce sang serait très-riche en cholestérine (Funke, Marcet). — *c*) Le sang de la *veine porte* se coagule plus vite que le sang du cœur droit; le caillot est plus diffluent; il contient moins de fibrine, et cette fibrine, abandonnée à l'air, se liquéfierait au bout de douze heures (J. Béclard). Il renferme plus d'eau, de graisse, de sels et d'hématine que le sang de la veine jugulaire et des veines hépatiques; plus de cholestérine (quelquefois en cristaux) et d'albumine que le sang des veines hépatiques. Les globules de la veine porte paraissent plus riches en graisse que ceux de la veine jugulaire. — *d*) Le sang de la *veine hépatique* renferme plus de globules rouges que le sang de la veine porte; il

[redacted]

est très-pauvre en fibrine; il contient toujours du sucre. (Voir : *Glycogénie.*) — *e*) Le sang de la *veine rénale* est rutilant, plus riche en oxygène, plus pauvre en acide carbonique que le sang veineux général; il contient moins d'eau, de chlorure de sodium, de créatine, d'acide urique et d'urée; il se coagule difficilement. — *f*) *Sang menstruel;* on croyait qu'il ne contenait pas de fibrine: mais il est prouvé aujourd'hui qu'il en contient; son caillot est mou, diffluent; le mucus vaginal paraît, du reste, s'opposer à la coagulation du sang. — *g*) Le sang des *vaisseaux placentaires* est plus riche en globules et plus pauvre en eau que le sang des veines du bras (Denis). (Voir, pour les caractères des divers sangs veineux, la physiologie spéciale des différents organes.)

Influence des divers états de l'organisme. — a) *Age.* Le sang du fœtus, dans les derniers mois de la vie intra-utérine, est plus riche en parties solides que le sang veineux de la mère (Denis); les globules rouges sont augmentés; cette augmentation continue quelque temps après la naissance, puis il y a diminution; la quantité de globules augmente de nouveau à la puberté pour décroître après l'âge adulte. Le sang de l'enfant contient plus de matières extractives et d'albumine que celui de l'adulte; sa quantité *relative* est plus faible (Panum). Le sang du vieillard renferme plus d'eau, de fibrine, de sels et de cholestérine; les globules sont diminués. La quantité d'oxygène du sang décroît aux limites extrêmes de la vie. — b) *Sexe.* Le sang de la femme est moins coloré que celui de l'homme; sa densité est plus faible; le sérum contient moins de sels, quoique la quantité totale des sels soit plus forte que chez l'homme, ce qui indique une forte proportion de sels dans les globules; les globules sont moins nombreux; l'albumine, les graisses, les matières extractives sont en plus forte proportion. — c) *Poids.* Le sang artériel des animaux de petite taille est moins oxygéné.

Influence des différentes fonctions. — a) *Alimentation.* Une nourriture animale fait hausser la quantité des globules, de la fibrine, des matières extractives et des sels, spécialement des phosphates et de la potasse; par l'alimentation végétale, le sang devient plus aqueux; l'albumine, les graisses, le sucre augmentent; les sels calcaires et magnésiens prédominent; après une alimentation riche en graisse, le sérum se charge de graisse et devient

[redacted]

lactescent; les aliments féculents accroissent la quantité de sucre. L'inanition augmente la quantité d'eau et de sels et diminue tous les autres principes, y compris l'oxygène du sang. Les globules blancs diminuent rapidement et disparaissent même chez la grenouille (Kölliker). — b) *Digestion.* La digestion augmente tous les principes du sang, à l'exception de l'eau; les globules blancs peuvent doubler et tripler de quantité; l'oxygène du sang artériel diminue; cette diminution atteint son maximum quatre heures après le repas et le sang ne reprend son type normal qu'après sept ou huit heures. — c) *L'exercice musculaire* augmente un peu la quantité d'oxygène du sang artériel et diminue celle de l'acide carbonique; cette augmentation d'oxygène paraît due à la plus grande fréquence des mouvements respiratoires. d) *L'accélération des battements du cœur* a un effet inverse et compense l'augmentation précédente. — e) Dans la *grossesse,* le sang a une coloration plus foncée et une densité plus faible; l'eau est augmentée, ainsi que la fibrine et la caséine (albuminate de soude); cependant vers la fin la quantité d'eau diminue; les globules rouges sont moins abondants; mais dans les derniers mois ils augmentent de nouveau tandis qu'il y a une diminution des globules blancs.

Influence des agents extérieurs. — *Température.* La chaleur diminue la quantité d'oxygène du sang; le froid l'augmente (animaux à sang chaud); cette action est un fait physique d'endosmose; l'endosmose entre deux gaz séparés par une membrane humide est plus rapide lorsque la température s'abaisse.

6° *Rôle physiologique du sang.*

D'une façon générale, le sang joue un double rôle : il est à la fois liquide nourricier (*chair coulante* de Bordeu) et liquide excréteur; il charrie à la fois les matériaux nécessaires à la vie des tissus et les principes de déchet qui en proviennent et doivent être éliminés. Le sang n'arrive pourtant pas à tous les tissus; il en est (cartilages, tissus épidermiques) qui sont privés de vaisseaux; mais ils n'en sont pas moins sous la dépendance indirecte du sang; en effet, ils en reçoivent le plasma qui a traversé les parois des capillaires des organes voisins, et qui, par l'imbibition, arrive de proche en proche jusqu'à eux. Cependant, on peut dire

que la vitalité d'un tissu est en général en rapport avec sa richesse sanguine.

Ce rôle vivifiant du sang est prouvé d'une façon très-nette par l'expérimentation; si on interrompt l'abord du sang dans un organe, toutes les fonctions sont bientôt abolies; ainsi on paralyse un membre par la ligature de l'artère principale, et Brown-Séquard, en liant les artères qui se rendent à la tête d'un chien, a pu montrer le curieux spectacle d'une tête morte sur un corps plein de vie, et, par un phénomène inverse, ramener graduellement la vie dans cette tête inanimée en rétablissant le cours du sang dans les artères. De même, l'injection de sang oxygéné fait reparaître l'irritabilité dans des membres amputés ou dans des têtes séparées du corps.

Il y a deux choses dans cette action vivifiante du sang : 1° un apport de matériaux nutritifs pour la rénovation des tissus; ces matériaux nutritifs varient naturellement suivant les pertes subies, autrement dit suivant le tissu; l'offre est la même pour tous les tissus, mais chacun d'eux choisit dans le plasma artériel ce qui convient pour sa réparation; 2° outre cette action rénovatrice, le sang maintient les propriétés vitales des tissus à l'état d'intégrité (irritabilité musculaire, excitabilité nerveuse); c'est l'oxygène qui, à ce point de vue, joue le rôle essentiel; ainsi les expériences citées plus haut ne réussissent qu'avec du sang oxygéné et pas avec du sang veineux.

L'oxygène du sang est en outre l'agent principal des décompositions chimiques qui constituent la désassimilation et qui sont la condition *sine qua non* de l'activité vitale (production de chaleur, de travail mécanique, d'innervation). Que cet oxygène s'y trouve à l'état d'ozone ou simplement à l'état naissant, il n'en est pas moins certain que l'oxygène du sang a une affinité beaucoup plus grande pour les substances oxydables que l'oxygène ordinaire, et qu'il s'accomplit dans l'intérieur de l'organisme, à la température du corps, des oxydations qui ne pourraient se faire, en dehors de l'organisme, qu'à des températures très-élevées. La question de savoir si ces oxydations se font dans le sang ou en dehors des vaisseaux sera traitée plus loin.

L'acide carbonique est un principe de désassimilation et de déchet; mais il a de plus une action stimulante sur certains tissus et, en particulier, sur certains centres nerveux (ainsi, sur le centre inspirateur).

Le rôle principal des globules rouges parait être de l'hémoglobine et peut-être de la fabriquer; de là le non *glandes flottantes* qui leur a été donné par Henle.

Enfin le sang est le grand distributeur de calorique dans ganisme; cette chaleur, engendrée ou non dans son sein, pa combinaisons chimiques, il la transporte dans toutes les pa du corps et en régularise la répartition et la perte.

Transfusion du sang. — Cette opération, très-rationn repose sur des bases physiologiques qui sont bien con aujourd'hui. Le sang d'un animal, injecté dans les vaisseaux animal *de même espèce*, joue le même rôle physiologique q sang primitif et peut le remplacer. Du sang transfusé peut remplacer du sang insuffisant (à la suite d'hémorrhagie) ou v Dans cette transfusion, la plus grande part de revivification re aux globules oxygénés; la fibrine n'a aucune importance et être extraite avant l'injection sans inconvénient. Le sang d espèce animale différente n'a plus la même action; il peut en réveiller l'excitabilité nerveuse et musculaire, mais tempor ment, et bientôt les globules rouges se détruisent et par décomposition produisent en général des troubles de div nature.

Bibliographie. — DENIS : *Mémoire sur le sang*, 1859. — W. PREYER : *Bl stalle*, 1871. — MATHIEU et URBAIN : *Des Gaz du sang* (Archives de physiol 1871-72). — ESTOR et SAINT-PIERRE : *Analyse des gaz du sang* (Journal de l tomie, 1872). — A. SCHMIDT : *Hematologische Studien*, 1865.

2. — LYMPHE.

Procédés. — On peut se procurer de petites quantités de ly pure en incisant les sacs lymphatiques de la grenouille. — Po procurer de la lymphe pure en grandes quantités, il faut s'adres de grands animaux; on peut mettre à nu les lymphatiques qui ac pagnent l'artère carotide et y introduire une canule. (*Pr. de Coli* *Fistule du canal thoracique.* On obtient ainsi la lymphe mélangé chyle. — Enfin on peut mettre à nu et ouvrir le canal thoracique un animal qu'on vient de sacrifier.

La lymphe est un liquide alcalin (moins que le sang), inco ou opalescent, qui tient en suspension des globules blancs s blables à ceux du sang, et, comme le sang, se coagule aprè sortie des vaisseaux; sa densité est de 1,045.

. Leur nombre, variable suivant les régions du sys-
lymphatique et les conditions dans lesquelles ils sont
, peut être évalué à 8,200 par millimètre cube.

mode de formation des globules de la lymphe est encore
onnu. Les lieux principaux de leur formation sont certaine-
les glandes lymphatiques et les organes lymphoïdes (rate,
, etc.).

re ces globules, on trouve dans la lymphe des noyaux
ou des globules plus petits d'aspect homogène et une très-
quantité de granulations élémentaires. On y rencontre
des globules rouges, surtout dans les lymphatiques de la

2. — PLASMA.

plasma de la lymphe est un liquide alcalin, jaune-citron ou
é, quelquefois à peine coloré, dont la couleur rappelle assez
du plasma sanguin de l'animal et qui se coagule quelque
s après son exposition à l'air (5 à 20 minutes). Ce plasma se
ose de deux parties, la fibrine, ou substance coagulable, et
um.

fibrine de la lymphe offre les mêmes caractères et la même
sition que celle du sang; elle peut manquer dans certains
voir : *Coagulation de la lymphe*), et la lymphe perd alors la
iété de se coaguler. La lymphe qui sort des ganglions lym-
ques est plus riche en fibrine. La lymphe contient environ
ièmes de fibrine.

tion que dans le sang (Wurtz), de l'ammoniaque; des graisses à l'état de glycérides; des acides oléique, palmitique et butyrique; des traces de savons et quelques acides gras volatils, spécialement de l'acide butyrique; de la glycose, qui, d'après quelques auteurs, y existerait toujours, et, d'après Cl. Bernard, ne s'y trouverait que quand l'organisme est saturé de cette substance. On y a constaté la présence de la cholestérine. Les substances minérales sont surtout la potasse et les phosphates dans le caillot, la soude qui prédomine dans le sérum, des carbonates, des sulfates et un peu d'oxyde de fer.

Les *gaz* du sérum consistent presque entièrement en acide carbonique (35 p. 100), une petite quantité d'azote (1,87 p. 100) et des traces d'oxygène (Hammarsten).

3. — DE LA LYMPHE CONSIDÉRÉE DANS SON ENSEMBLE.

Caractères organoleptiques. — La lymphe a une odeur faible, un peu animalisée, caractéristique pour certaines espèces; sa saveur est fade, salée, avec un arrière-goût alcalin.

Coagulation de la lymphe. — La coagulation de la lymphe est un peu plus tardive que celle du sang; elle n'a pas lieu dans les vaisseaux, mais se fait quand la lymphe est exposée à l'air. Le caillot est très-petit par rapport au sérum; son poids représente 40 millièmes de celui de la lymphe; il est blanchâtre, mou, peu rétractile et se colore quelquefois en rouge au bout d'un certain temps, fait nié par Colin pour la lymphe pure et dû probablement à la présence de quelques globules rouges emprisonnés dans le caillot et peut-être aussi à une transformation chimique produite sous l'influence de l'oxygène. (Gubler et Quévenne.)

Quantité de lymphe. — *Procédés d'évaluation.* Fistule du canal thoracique et évaluation de la quantité de lymphe qui s'écoule en un temps donné (procédé très-incertain). On a évalué, sans données bien précises, la quantité de lymphe à $^1/_{12}$ environ du poids du corps; ce qu'il y a de certain, c'est que la quantité de lymphe fournie en vingt-quatre heures peut atteindre un chiffre considérable; Colin, sur le cheval, a obtenu jusqu'à

[redacted]

kilogrammes en vingt-quatre heures, c'est-à-dire 105 grammes iron par kilogramme de poids de l'animal.

nalyse de la lymphe. — Les procédés d'analyse de la phe sont les mêmes que pour le sang. Le tableau suivant, prunté à C. Schmidt, représente l'analyse de la lymphe du et celle du chyle du canal thoracique d'un poulain nourri de l:

	Dans 1,000 parties.		Sérum (1,000 p.).		Caillot (1,000 p.).	
	Lymphe.	Chyle.	Lymphe.	Chyle.	Lymphe.	Chyle.
. . . .	955,36	956,19	957,61	958,50	907,32	887.59
es solides . .	44,64	43,81	42,39	41,50	92.68	112,41
ne	2.18	1,27	—	—	48,66	38,95
mine	34.99	35,11	32,02	31,63	34,36	67,77
ne.			1,23			
extractives. .			1,78			
minéraux . .	7,47	7,49	7,36	7,55	9,66	5,46
r. de sodium .	5,67	5,84	5,65	5,95	6,07	2,30
le.	1,27	1,17	1,30	1,17	0,60	1,32
se.	0.16	0,13	0,11	0,11	1,07	0,70
e sulfurique. .	0,09	0,05	0,08	0,05	0,18	0.01
phosphorique.	0,02	0,04	0,02	0,02	0,15	0,85
phates terreux	0,26	0,25	0,20	0,25	1,59	0,28

e caillot était, pour la lymphe, de 44,83 parties pour 1,000; r le chyle, de 32,56.

e tableau suivant donne les analyses comparatives, faites par tz, de la lymphe et du chyle d'un taureau vivant en pleine stion et d'une vache vivante :

	TAUREAU.		VACHE.	
	Lymphe.	Chyle.	Lymphe.	Chyle.
s.	938,97	929,71	955,38	951,24
brine.	2,05	1,96	2,20	2,82
bumine.	50,90	59,64	34,76	38,84
mine.	0,42	2,55	0,24	0,72
ds.	7,63	6,12	7,41	6,36

a comparaison de la lymphe et du sang donne des résultats ructifs; comme l'indique le tableau suivant, en passant à

travers la membrane des capillaires sanguins, le plasma du sang perd environ la moitié de son albumine et les deux tiers de sa fibrine; les autres principes et en particulier les sels passent à peu près en même proportion :

	Pour 1,000 parties.		
	Plasma sanguin.	Plasma lymphatique.	Plasma du chyle.
Eau	901,50	957,61	958,50
Fibrine	8,06	2,18	1,27
Albumine	81,92	32,02	30,85
Sels	8,51	7,36	7,55
Chlorure de sodium	5,546	5,65	5,95
Soude	1,532	1,30	1,17

Variations de la lymphe. — La lymphe n'a pas la même composition dans les divers points du système lymphatique. Avant les ganglions lymphatiques, la lymphe est très-pauvre en globules et en fibrine; dans le canal thoracique, elle contient un assez grand nombre de globules rouges, probablement par reflux sanguin. La quantité de graisse est surtout très-variable; elle peut monter jusqu'à 30 et plus pour 1,000.

3. — CHYLE.

Procédés. — Pour voir les chylifères gorgés de chyle, il suffit d'ouvrir un animal en pleine digestion et d'examiner le mésentère; les chylifères apparaissent sous forme de traînées blanches. (Découverte des chylifères, par Gaspard Aselli, en 1622.) — *Procédé de Colin* (*fig.* 18, page 113). On introduit une canule dans un des gros chylifères qui accompagnent l'artère mésentérique du bœuf. — Ouvrir le réservoir de Pecquet sur un animal en pleine digestion.

Hors l'état de digestion, le liquide des chylifères est tout à fait identique à la lymphe; ce n'est que pendant la digestion qu'il se présente sous un aspect particulier. C'est un liquide faiblement alcalin, laiteux ou opalin, coloré quelquefois d'une légère teinte jaunâtre ou jaune verdâtre, d'une consistance variable, mais ordinairement fluide et d'un poids spécifique de 1,020 environ. Son odeur et sa saveur sont les mêmes que celles de la lymphe. Comme elle, il se coagule après sa sortie des

vaisseaux, et son caillot est mou, gélatineux, peu rétractile; on a remarqué que la coagulation se fait plus vite et est plus complète quand on prend le chyle sur l'animal vivant que quand on le



Fig. 18. — Appareil pour recueillir le chyle sur le bœuf. (Voir page 112.)

recueille après la mort; la substance fibrinogène paraît se détruire très-vite.

Fig. 18. — *a*, *a*, chylifère. — *b*, mésentère. — *c*, *d*, *e*, intestin. Une canule d'argent est fixée dans le chylifère et prolongée par un tube de caoutchouc; le chyle est recueilli dans une capsule.

Le chyle contient les mêmes éléments anatomiques que la lymphe, et de plus, d'innombrables granulations moléculaires excessivement fines, qui ne sont autre chose que des granulations graisseuses entourées d'une membrane albuminoïde.

La quantité de chyle ne peut guère être évaluée d'une façon précise. On a bien cherché à la déterminer par la quantité de graisse absorbée dans l'intestin, en admettant que toute la graisse absorbée passait dans les chylifères; la proportion de graisse dans le chyle est de 3 p.100 environ; la quantité de graisse ingérée dans l'alimentation est d'à peu près 90 grammes par jour; la quantité de chyle produite en 24 heures serait de 3 kilogrammes (Vierordt); ces données sont trop incertaines pour y attacher grande importance.

La composition chimique du chyle se rapproche beaucoup de celle de la lymphe (voir: *Analyse de la lymphe*); seulement il est plus riche en matières solides (¹) et surtout en graisses, qui varient du reste suivant l'alimentation; outre des graisses neutres, on y rencontre de petites quantités de savons. L'existence de traces de peptones, annoncée par Kühne, n'a pas été confirmée par les autres observateurs. Parmi les matières organiques, la présence de la glycose a donné lieu à de nombreuses discussions; suivant les uns, elle y existerait toujours, quel que soit le mode d'alimentation; suivant d'autres, elle ne se rencontrerait que dans le cas d'alimentation féculente et sa proportion serait exactement en rapport avec la quantité de cette alimentation. L'urée n'a été trouvée que dans le chyle du canal thoracique.

Owen Rees donne les chiffres suivants pour le chyle pris dans le canal thoracique d'un décapité :

Eau	90,48 %	Extrait alcoolique	0,52 %
Albumine et fibrine	7,08	Graisse	0,92
Extrait aqueux	0,56	Sels	0,44

Les variations de composition du chyle ont été peu étudiées et leur étude a donné des résultats contradictoires. Chez l'animal à jeun, Tiedemann et Gmelin l'ont trouvé plus pauvre en eau, plus riche en parties solides, fibrine, albuminoïdes et globules. Ce qu'il y a de certain, c'est que la proportion de graisse du chyle augmente par l'alimentation.

(¹) C. Schmidt est pourtant arrivé à un résultat différent.

Bibliographie de la lymphe et du chyle. — BOUISSON : *De la Lymphe*, 1845. — H. NASSE : article Lymphe, dans *Handwœrterbuch der Physiologie*. — GUBLER et QUÉVENNE : *Gaz. médicale de Paris*, 1854. — BEAUNIS : *Anatomie générale et Physiologie du système lymphatique*, 1863. — COLIN : *Traité de physiologie comparée*, 1873.

ARTICLE DEUXIÈME. — SÉROSITÉS ET TRANSSUDATIONS.

Les *sérosités* et les *transsudations séreuses* proviennent du plasma sanguin exsudé à travers les parois des vaisseaux et plus ou moins modifié à la traversée des membranes connectives et surtout épithéliales. Ces sérosités doivent donc être rapprochées du plasma lymphatique et ont en effet une composition à peu près identique, sauf les proportions relatives de certains principes et surtout des substances albuminoïdes qui, comme toutes les substances colloïdes, sont très-peu diffusibles. Ce sont des liquides jaune ambré, souvent fluorescents, un peu visqueux, alcalins comme le plasma sanguin. La coagulation spontanée se montre quelquefois dans les transsudations séreuses (ainsi dans la sérosité péricardique), mais elle est toujours plus lente que pour le sang, à cause de la pauvreté de ces liquides en paraglobuline; ils se coagulent cependant toujours si on ajoute un peu de paraglobuline. Les sérosités contiennent toujours quelques globules blancs, identiques à ceux de la lymphe.

Les substances albuminoïdes des sérosités consistent en albumine ordinaire (albumine du sérum et albuminate de potasse), substance fibrinogène et des traces de paraglobuline. On y retrouve les matières extractives (urée, créatine, créatinine, acide urique, leucine, tyrosine,) la graisse, la cholestérine, les sels minéraux qu'on rencontre dans le plasma sanguin. On y trouve en outre des gaz en dissolution, surtout de l'acide carbonique.

Quelques-uns de ces liquides offrent des caractères particuliers. La *sérosité du péricarde* contient le plus de fibrine et se coagule le plus facilement. Le *liquide cérébro-spinal,* au contraire, est incoagulable; son albumine est très-analogue à la caséine; on y trouve une matière ressemblant à l'alcaptone, de la glycose (Cl. Bernard), et une assez forte proportion de phosphates et de sels de potasse. Le *liquide allantoïdien* renferme de l'allantoïne, une albumine de nature spéciale, des lactates alcalins, du chlorure de sodium, des phosphates et de la glycose (chez les herbivores). Le *liquide amniotique* contient de l'albumine, de l'urée



du sucre de lait, de l'acide lactique (?), de la glycose, qui disparaît quand le sucre apparaît dans le foie (Cl. Bernard), et des sels (chlorure de sodium, carbonates alcalins et traces de phosphates et de sulfates).

Voici, comme spécimen de composition des sérosités, la moyenne de deux analyses de Gorup-Besanez de la sérosité péricardique de deux suppliciés :

Eau	958,98
Albumine.	23,15
Fibrine.	0,81
Matières extractives. . . .	10,45
Sels	7,00

Article troisième. — Sécrétions salines et extractives.

1. — URINE.

L'urine est sécrétée par les reins; à l'état normal, c'est un liquide clair, transparent, de couleur jaune pâle ou jaune ambré, d'une odeur caractéristique, d'une saveur amère et un peu salée. Sa densité est de 1,005 à 1,030; sa réaction est acide. Sa quantité, très-variable du reste, est d'environ 1,275 centimètres cubes par jour en moyenne, soit 0,40 centimètres cubes par kilogramme de poids du corps. Elle ne contient pas d'éléments anatomiques, sauf accidentellement quelques lamelles épithéliales provenant des voies urinaires.

Caractères chimiques de l'urine. — L'urine possède en moyenne, pour 1,000 parties, 960 parties d'eau et 40 parties de principes solides en dissolution dans l'eau. Ces principes solides peuvent être divisés en quatre groupes; ce sont : 1° des principes azotés qui proviennent de la désassimilation des substances albuminoïdes ou de leurs dérivés; 2° des principes non azotés; 3° des matières colorantes; 4° des sels minéraux. Elle ne contient pas d'albumine. Enfin, des gaz sont tenus en dissolution dans l'urine.

1° Les *principes azotés*, qui constituent la partie la plus importante de l'urine tant au point de vue chimique qu'au point de

vue physiologique, sont, en première ligne, l'urée, puis l'acide urique, l'acide hippurique, la créatinine, la créatine (qui cependant, d'après Heintz, n'existerait pas dans l'urine fraîche), et dans certains cas l'allantoïne. Il y a environ 25 parties pour 1,000 de principes azotés dans l'urine, et l'urée, à elle seule, en forme la presque totalité, 24 sur 25. On y a signalé encore, mais en quantités inappréciables, la présence d'autres corps azotés qu'il suffira de mentionner: xanthine, hypoxanthine, acide cryptophanique (auquel W. Tudichum attribue l'acidité de l'urine), triméthylamine, diamide lactylique de Baumstark, et des traces d'acides biliaires (Dragendorff).

2° Les *principes non azotés* se trouvent en bien plus faible proportion dans l'urine. Ce sont l'acide oxalique (à l'état d'oxalate de chaux) et la glycose qui, d'après les recherches récentes de Brücke et Bence Jones, existerait à l'état normal dans l'urine, quelle que soit l'alimentation. L'urine contient encore des traces d'acides gras (acétique, butyrique, propionique, etc.), du phénol (Hoppe-Seyler), de l'alcool (Béchamp), des acides succinique, taurylique, damalurique, etc.

3° Les *matières colorantes* de l'urine sont encore peu connues. Ce sont l'indican et l'urobiline. Par la concentration spontanée de l'urine, l'indican se décompose en donnant naissance à une série de produits, qui consistent en matières colorantes jaunes (indicanine) et rouges (indirubine), indiglucine, leucine et acides gras. On peut rencontrer encore accessoirement dans l'urine normale de l'uroglaucine et de l'indirubine (voir, pour les caractères de ces matières colorantes, l'appendice page 51).

4° Les *substances inorganiques* sont, dans la proportion de 15 grammes environ par litre, décomposés de la façon suivante: chlorure de sodium, 10 à 11 grammes; acide phosphorique, 2 grammes à 2gr,3 ; acide sulfurique, 1gr,3 ; plus 1 à 2 grammes d'autres principes, potasse, chaux, magnésie; des carbonates, en quantité très-variable; des traces de fer et de silice; des azotates, d'après Schœnbein. La présence de l'ammoniaque, niée par Pasteur et Van Tieghem, est affirmée par Boussingault, Neubauer, Heintz; d'après Tidy et Woordmann, la quantité d'ammoniaque excrétée par jour serait de 10 centigrammes. Rabuteau admet l'existence dans l'urine de bromures alcalins. Les phosphates terreux sont tenus en dissolution, grâce à l'acidité de l'urine.

5° *Gaz de l'urine.* — L'urine contient environ 14 volumes de

gaz pour 100; ces gaz sont surtout de l'acide carbonique (13 p. 100), une petite quantité d'azote (1 p. 100) et des traces d'oxygène. Le coefficient d'absorption de l'urine pour ces gaz est à peu près le même que celui de l'eau.

La réaction acide de l'urine est due principalement à l'acide urique et au phosphate de soude; elle correspond à 1gr,5 de soude.

Les dépôts qui se forment dans l'urine ou *sédiments urinaires* sont plutôt du ressort de la pathologie; ils consistent principalement en acide urique, urates de soude et d'ammoniaque, oxalate de chaux et phosphate ammoniaco-magnésien.

Analyse de l'urine. — L'analyse de l'urine comprend les opérations suivantes :

1° On essaye la réaction de l'urine; on détermine le degré d'acidité à l'aide d'une liqueur titrée de soude.

2° On dose les matières inorganiques en évaporant une quantité donnée d'urine et en incinérant le résidu avec précaution.

3° Les matières organiques sont dosées par la différence de poids du résidu de l'évaporation simple et du résidu de l'incinération.

4° On dose les divers principes minéraux par les méthodes ordinaires.

5° *Dosage de l'urée.* — a) *Procédé de Liebig.* On emploie une liqueur titrée d'azotate mercurique; on reconnaît que toute l'urée est précipitée quand l'addition du réactif indicateur, carbonate de sodium, produit une coloration jaune. — b) *Pr. de Lecomte.* On décompose l'urée par l'hypochlorite de sodium en acide carbonique et azote, et on mesure l'azote produit. — c) *Pr. d'Yvon.* Le principe est le même, mais on emploie l'hypobromite de sodium. Esbach a simplifié ce procédé et l'a rendu plus pratique. (*Bull. de thérapeutique,* 1874.) — d) *Pr. de Millon.* On décompose l'urée par l'acide azoteux en acide carbonique et azote, et on mesure l'acide carbonique; Gréhant se sert de la pompe à mercure pour recueillir les gaz. — e) *Pr. de Bunsen.* On transforme l'urée en carbonate d'ammonium en la chauffant dans un tube scellé, et on dose le carbonate à l'état de carbonate de baryum.

6° *Dosage de l'acide urique.* — On précipite l'acide urique par l'acide chlorhydrique et on pèse le précipité obtenu.

7° La créatinine est dosée par la précipitation par le chlorure de zinc.

8° Les autres matières non dosées (sels ammoniacaux, acide libre, matières colorantes, etc.) sont dosées par différence.

9° On dose l'azote des matières azotées en calcinant l'urine avec de la chaux sodée; l'azote se dégage à l'état d'ammoniaque, qu'on dose par le procédé volumétrique avec l'acide sulfurique titré. Ce procédé paraît peu exact; le chiffre d'azote obtenu est trop faible.

[redacted]

Composition de l'urine. — Le tableau suivant donne, d'après J. Vogel, la composition de l'urine en vingt-quatre heures (première colonne), et pour 1,000 parties en poids d'urine (deuxième colonne) :

	En 24 heures.	Pour 1,000 parties d'urine.
Quantité d'urine	1^{k},500,00	1,000,00
Eau	1^{k},440,00	960,00
Parties solides	60,00	40,00
Urée	35,00	23,30
Acide urique	0,75	0,50
Chlorure de sodium	16,50	11,00
Acide phosphorique	3,50	2,30
Acide sulfurique	2,00	1,30
Phosphates terreux	1,20	0,80
Ammoniaque	0,65	0,40
Acide libre	3,00	2,00

Variations de composition de l'urine.

1° *Variations spontanées.* — a) *Variations de l'urine dans la vessie.* — Quoique l'absorption par la muqueuse vésicale ait été niée par quelques auteurs (Küss, Susini), l'urine paraît se concentrer par son séjour dans la vessie; mais la résorption ne porte pas seulement sur l'eau; d'après Kaupp, elle porterait aussi sur les différents principes fixes (urée, sels), quoique en plus faible proportion. — b) *Altérations spontanées à l'air.* — L'urine se fonce après son émission; ce changement de coloration paraît dû à une absorption d'oxygène (Pasteur) et à une oxydation de la matière colorante. Puis l'urine se recouvre peu à peu d'une pellicule blanchâtre et acquiert une réaction acide plus prononcée (*fermentation urinaire acide*), en même temps que se déposent des cristaux jaune rougeâtre d'acide urique et d'urates; d'après Schérer, il y aurait formation d'acide lactique par dédoublement de la matière colorante sous l'influence d'un ferment mycodermique analogue au *M. cerevisiæ* (levûre de bière). Plus tard la *fermentation ammoniacale* s'établit sous l'influence d'un ferment spécial, constitué par une torulacée dont les globules ont 0^{mm},0015 de diamètre (Van Tieghem); l'urée se transforme en carbonate d'ammoniaque; l'urine devient alcaline, plus pâle, prend une odeur ammoniacale, et il se dépose en même temps des

phosphates et oxalates terreux, de l'urate d'ammoniaque et phosphate ammoniaco-magnésien (*fig.* 19).

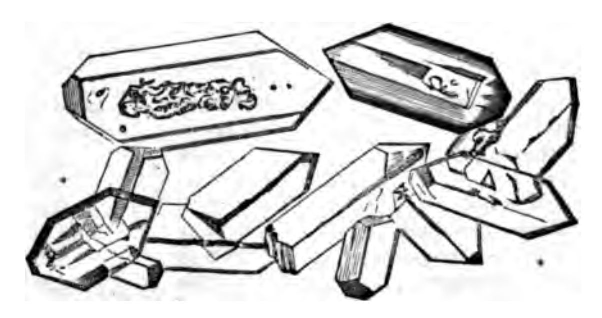


Fig. 19. — Phosphate ammoniaco-magnésien.

2° *Variations des divers principes de l'urine.* — a) *Urée.* quantité d'urée excrétée diminue de l'enfance à la vieilles ainsi, pour 1 kilogramme de poids du corps, on trouve en vi quatre heures les chiffres suivants (Uhle) :

Enfant de 3 à 6 ans.	$1^{gr},00$
— de 8 à 11 ans.	$0^{gr},8$
— de 13 à 16 ans.	$0^{gr},4$ à $0^{gr},6$
Adulte.	$0^{gr},5$

L'homme en sécréterait plus que la femme. L'urée augm par un régime azoté, diminue par une alimentation végét mais elle ne tombe jamais à 0, et on en retrouve encore dans urines après vingt jours d'inanition. C'est probablement à fluence de l'alimentation qu'il faut rapporter les variations j nalières de l'urée; le minimum se rencontre pendant la nui maximum cinq heures après le repas. L'exercice musculair travail cérébral augmentent la proportion d'urée; le même est produit par l'ingestion d'eau, de chlorure de sodium, substances azotées (urée, acide urique, glycocolle, guanine, e Elle diminuerait au contraire par l'usage de l'essence de térél thine, de l'éther, de la digitale, de l'acide arsénieux, du tabac thé et le café seraient sans action (Hammond) (1). — b) *A urique.* L'âge et le sexe paraissent avoir peu d'influence su

(1) Cependant E. Roux a constaté récemment une augmentation d' par l'usage du café.

sécrétion de l'acide urique; cependant la proportion en serait plus forte chez les enfants à la mamelle. L'alimentation, au contraire, a une influence marquée; la proportion d'acide urique peut monter à 1 gramme et $1^{gr},5$ par jour par une nourriture animale et tomber à $0^{gr},30$ par une alimentation végétale. On observe aussi des variations journalières correspondantes; après le repas, sa quantité augmente rapidement, puis baisse et atteint un chiffre qui reste constant jusqu'au repas suivant. Il manque dans l'urine des herbivores où il est remplacé par l'acide hippurique. L'influence de l'exercice musculaire et d'autres conditions fonctionnelles est encore incertaine. Le sulfate de quinine, à fortes doses, diminue la proportion d'acide urique (Ranke). — c) *Acide hippurique*. Il existe dans les urines des herbivores et apparaît chez l'homme après l'ingestion de certaines substances, acide benzoïque, acide quinique, acide cinnamique, essence d'amandes amères ou de certaines matières alimentaires, prunes, baies de myrtille, lait, etc. Le foin, le son, la paille, la substance cuticulaire (Meissner), augmentent sa quantité chez les herbivores. — d) *L'acide oxalique* augmente par l'alimentation végétale, surtout par l'usage de certains aliments, tels que l'oseille, les épinards, les tomates, etc. — e) *Eau*. La proportion d'eau et en même temps la quantité d'urine éliminée s'accroissent par l'ingestion des boissons; cet accroissement se montre au bout de deux heures. Le chlorure de sodium et les aliments salés augmentent aussi la quantité d'eau. — f) *Principes minéraux*. Le *chlorure de sodium* présente deux maxima, l'un dans la matinée, l'autre dans l'après-midi; par l'inanition, il peut tomber à 2 à 3 grammes en vingt-quatre heures, mais ne disparaît jamais complétement; il augmente par l'ingestion des boissons ainsi que par l'exercice musculaire et le travail cérébral. Le maximum des *sulfates* se rencontre dans l'après-midi, après le repas; leur quantité s'accroît par l'alimentation animale, l'exercice musculaire; elle diminue par une nourriture végétale et pendant la grossesse. Les *phosphates* présentent des variations journalières parallèles à celles de l'urée; ils augmentent par le régime azoté, l'exercice musculaire, le travail de tête (?), le sommeil (?); on observe une diminution par l'alimentation végétale, ainsi que chez les femmes enceintes et les enfants à l'époque de la croissance.

3° *Variations de l'urine suivant les divers états de l'organisme*. — a) *Age*. A poids égal, l'enfant sécrète beaucoup plus

[redacted]

d'urine, surtout d'urée et de sels, que l'adulte. Le tableau suivant donne, en grammes, les quantités d'urine et principes constituants chez l'enfant et chez l'adulte (Mosler) :

	En 24 heures.		Pour 1 kilogramme de poids du corps.	
	Enfant.	Adulte.	Enfant.	Adulte.
	—	—	—	—
Quantité d'urine.	1,526,0	1,875,0	78,00	40,00
Urée.	18,8	36,2	0,95	0,75
Chlorure de sodium.	8,6	15,6	0,44	0,32
Acide sulfurique.	1,0	2,6	0,06	0,05
Acide phosphorique.	3,0	4,9	0,16	0,08

Chez le vieillard, la quantité d'urine et surtout de principes solides diminue; d'après V. Bibra, les matières extractives augmenteraient notablement. — b) *Sexe.* Chez la femme, la quantité d'acide, ainsi que la proportion des matières solides (urée et sels), est plus faible que chez l'homme.

4° *Variations fonctionnelles.* — a) *Alimentation.* Les boissons augmentent non-seulement la quantité d'eau de l'urine, mais aussi la quantité des sels, sans augmenter dans la même proportion le chiffre de l'urée et de l'acide urique, d'où diminution relative de ces deux principes. Une alimentation animale rend l'urine acide, et augmente la quantité d'urée, d'acide urique, de sulfates, de phosphates et de chlorures; l'alimentation végétale rend l'urine alcaline (urine des herbivores); sous son influence, on constate un accroissement de l'acide hippurique, de l'acide oxalique, des carbonates, de la potasse, de la soude et de la glycose (alimentation féculente). L'inanition rend l'urine des herbivores acide, et l'acide hippurique y est remplacé par l'acide urique. — b) *Digestion.* L'urine émise trois heures environ après le repas (urine de la digestion ou du chyle) est dense, colorée, moins abondante, et elle présente déjà les variations de quantité des divers principes, suivant la nature de l'alimentation, variations qui ont été étudiées plus haut. — c) *Sueur.* Il y a une sorte de balancement entre la sécrétion de la sueur et la sécrétion urinaire : quand l'une augmente, l'autre diminue; mais ce balancement ne s'exerce que dans des limites assez restreintes et porte surtout sur la quantité d'eau. — *d*) L'*exercice musculaire* accroît la proportion d'urée dans l'urine, et, ce qui est plus douteux, diminuerait la proportion d'acide urique; le chlorure de sodium, les sulfates, les phosphates, éprouveraient aussi une augmentation.— *e*) L'influence

de l'*activité cérébrale* est encore trop peu précisée pour qu'on puisse y attacher beaucoup d'importance; d'après Byasson, elle se traduirait par une augmentation d'urée, de chlorure de sodium et de phosphates, et par une diminution d'acide urique. — *f*) La *pression sanguine* a une action directe sur la quantité d'urine; c'est par ce mécanisme que l'ingestion des boissons (augmentation de la pression sanguine générale) et la constriction de la veine rénale (augmentation de la pression locale) produisent une hypersécrétion d'urine. — g) *Sommeil.* L'urine rendue le matin est plus dense, plus colorée, plus acide; l'eau, l'urée, le chlorure de sodium, les sulfates, sont diminués; les phosphates seuls et peut-être l'acide urique sont augmentés (Kaupp). — h) *Grossesse.* L'urine est moins dense, plus aqueuse, moins acide, et subit plus facilement la fermentation ammoniacale; l'urée et le phosphate de chaux ne paraissent pas diminués; elle contient quelquefois un peu d'albumine. La *kyestéine,* qu'on regardait autrefois comme un principe albuminoïde spécial à l'urine des femmes enceintes, n'est qu'une pellicule irisée constituée par des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien mélangés à des champignons microscopiques.

5° *Variations dues aux causes extérieures.* — a) *Variations journalières.* Les variations journalières de l'urine dépendent en partie des repas; cependant, même dans l'inanition, on a observé un maximum et un minimum qui coïncident à peu près exactement avec ceux observés chez l'homme dans le premier cas. Voici, d'après Weigelin, les chiffres donnés pour les quantités d'urine, d'urée et de chlorure de sodium aux différentes heures de la journée (moyenne de six jours) :

HEURES.		Quantité d'urine.	Urée.	Chlorure de sodium.	OBSERVATIONS.
12 à 2	Nuit.	58 c. cub.	2,611gr	0,165gr	
2 à 4		57 min.	2,535 min.	0,160 min.	
4 à 6		68	2,741	0,260	
6 à 8	Jour.	94	2,989	0,378	7h. Lever et déjeuner.
8 à 10		110	3,133	0,492	
10 à 12		188	3,650	0,741	
12 à 2		216	3,976	0,775 max.	12h,15. Diner.
2 à 4		298 max.	4,348 max.	0,691	
4 à 6		150	3,370	0,490	
6 à 8	Nuit.	112	3,046	0,341	
8 à 10		110	3,568	0,358	8h. Souper.
10 à 12		72	2,792	0,246	11h. Coucher.

L'acide urique présenterait deux maxima, l'un de sept à huit heures du matin, l'autre de une à cinq heures de l'après-midi (Schweig). Les sulfates atteindraient leur maximum six heures après le repas; les phosphates font une exception remarquable : leur maximum tombe vers le soir, entre sept et onze heures (Mosler). — b) *Température.* L'élévation de la température extérieure diminue la quantité d'urine, qui devient plus concentrée; les quantités d'urée, de chlorure de sodium et des autres principes subissent aussi une diminution, à l'exception des phosphates et des sulfates. — c) *Passage de substances dans l'urine.* La plupart des substances minérales se retrouvent dans l'urine dans le même état; cependant il n'en est pas toujours ainsi; l'iode libre s'y retrouve à l'état d'iodure; le sulfate de potassium à l'état de sulfate de potasse; le cyanure rouge à l'état de ferrocyanure jaune de potassium. Parmi les matières organiques, celles qui sont facilement oxydables ne passent dans l'urine qu'après avoir été décomposées; ainsi les sels neutres organiques à base alcaline apparaissent dans l'urine sous forme de carbonates alcalins; l'acide tannique donne de l'acide gallique; l'acide benzoïque, l'essence d'amandes amères, donnent de l'acide hippurique, etc. (Wœhler). La plupart des matières colorantes et odorantes passent dans les urines, sauf le tournesol, le carmin et la chlorophylle; le musc et le camphre n'y passent pas non plus. (Voir, pour plus de détails, les traités de thérapeutique et de toxicologie.)

6° *Physiologie comparée.* — *a*) L'urine des *herbivores* est trouble, jaunâtre, très-alcaline; elle contient de l'acide hippurique, des carbonates alcalins et terreux, très-peu de phosphates et pas d'acide urique ordinairement. L'inanition la rend acide; il en est de même pendant la période de l'allaitement. — *b*) L'urine des *carnivores* est acide et ressemble à l'urine humaine. — *c*) L'urine du *chien* est très-fortement acide et contient un acide particulier, acide *cyanurénique* qui précipite avec l'acide urique par l'acide chlorhydrique. L'acide azotique y produit souvent une coloration analogue à la réaction de Gmelin; cependant elle n'est pas due à la présence de la bile. — *d*) L'urine du *lapin* a les caractères de l'urine des herbivores; elle se trouble par l'ébullition et contient quelquefois une substance qui réduit la liqueur de Barreswill. — *e*) L'urine du *cheval* est trouble, très-alcaline et se fonce rapidement à l'air; par la concentration, elle abandonne des cristaux d'hippurate de chaux. — *f*) L'urine des

oiseaux et des *reptiles* est blanchâtre et consiste surtout en acide urique et urates.

Rôle physiologique de l'urine. — L'urine est uniquement un produit d'excrétion; la sécrétion urinaire est la voie principale d'élimination des principes de désassimilation des substances azotées, et une des voies principales d'élimination de l'eau et des substances minérales introduites dans l'organisme. Elle a, par suite, un rôle essentiel dans le maintien de la composition du sang et de la lymphe.

Bibliographie. — A. Becquerel : *Séméiotique des urines*, 1841. — Beale : *De l'Urine* ; trad. par Ollivier et G. Bergeron, 1865. — C. Neubauer et Vogel : *De l'Urine* ; trad. par Gauthier, 1870. — Golding Bird : *De l'Urine et des Dépôts urinaires* ; traduit par O'Rorke, 1861.

2. — SUEUR.

Manière de recueillir la sueur. — On place le sujet, jusqu'au cou, dans une étuve à fond métallique et on recueille la sueur qui découle du corps (Favre). Pour avoir la sueur de telle ou telle partie du corps, d'un membre, par exemple, on entoure ce membre d'un manchon de verre ou de caoutchouc dont les bords s'adaptent parfaitement à la peau (Anselmino).

La sueur est sécrétée par les glandes sudoripares. C'est un liquide transparent, incolore, d'une odeur caractéristique, variable suivant les divers points de la peau, d'une saveur salée. Sa densité est de 1,004. Sa réaction est acide. Sa quantité est très-variable; la moyenne est de 700 à 900 grammes par jour; mais, sous des influences diverses, elle monte facilement à 1,500 et même 2,000 grammes, et en forçant la sécrétion (étuve et boissons abondantes), on peut obtenir des chiffres dix fois plus considérables. La sueur ne contient pas d'éléments anatomiques, mais seulement des lamelles épidermiques détachées de la peau.

Caractères chimiques. — La sueur possède en moyenne 10 p. 1,000 de parties solides, dont la moitié est constituée par des principes minéraux où dominent les chlorures alcalins. Les *substances azotées* de la sueur sont formées presque exclusivement par l'urée; sa quantité pour 1,000 parties de sueur serait de 0,044 d'après Favre, de 1,55 d'après Funke. L'ammoniaque

[redacted]

trouvée dans la sueur paraît provenir de la décomposition des matières azotées. Quant à l'acide sudorique admis par Favre, son existence est encore douteuse. Les principes *non azotés* consistent en acides gras volatils (formique, acétique, butyrique, propionique, caproïque, etc.) qui donnent à la sueur, surtout dans certaines régions, une odeur caractéristique; on y trouve en outre de l'acide lactique (?), de la cholestérine et des graisses neutres qui proviennent en partie des glandes sébacées. On y a signalé la présence de *matières colorantes* indéterminées. Les substances *minérales* sont, en première ligne, le chlorure de sodium, puis le chlorure de potassium, des phosphates et des sulfates alcalins, des phosphates terreux et des traces de fer. La sueur contient en outre de l'acide carbonique libre.

Le tableau suivant donne les analyses de la sueur par Favre, Schottin et Funke :

Pour 1,000 parties.	FAVRE.	SCHOTTIN.	FUNKE.
Eau	995,573	977,40	988,40
Matières solides	4,427	22,60	11,60
Épithélium	—	4,20	2,49
Graisse	0,013	—	—
Lactates	0,317	—	—
Sudorates	1,562	—	—
Matières extractives	0,005	11,30	—
Urée	0,044	—	1,55
Chlorure de sodium	2,230	3,60	—
Chlorure de potassium	0,024	—	—
Phosphate de soude	Traces.	1,31	—
Sulfates alcalins	0,011		—
Phosphates terreux	Traces.	0,39	—
Sels en général	—	7,00	4,36

On voit, en comparant ces analyses à celle de l'urine, qu'il y a une assez grande différence de composition, quantitativement surtout, entre la sueur et l'urine.

Variations de la sueur. — a) *Variations locales.* La sueur de certaines régions a une odeur spéciale, caractéristique (aisselle, pieds); elle devient aussi plus facilement alcaline, mais fraîche, elle est toujours acide. La sueur des pieds contient plus de principes fixes et de potasse spécialement que celle des bras.—

[redacted]

b) La *durée de la sécrétion* a de l'influence sur la composition de la sueur. Les premières parties sont plus riches en acides gras, les dernières en sels minéraux et même, au bout d'un certain temps, d'après Favre, la sueur deviendrait alcaline. La quantité d'urée augmente, mais pas proportionnellement, avec la quantité de sueur. La sueur est, du reste, d'autant plus concentrée que la quantité de la sécrétion est moins considérable. — c) *Variations fonctionnelles.* L'alimentation et surtout une nourriture animale augmentent la sécrétion sudorale; les boissons, principalement les boissons chaudes et alcooliques, ont un effet encore plus marqué. On a signalé plus haut les rapports de la sueur avec la sécrétion urinaire. Tout ce qui active la circulation, spécialement la circulation cutanée, tout ce qui détermine un appel de sang à la peau (bains chauds, vêtements épais et mauvais conducteurs du calorique, frictions, etc.) provoque une abondante transpiration. Il en est de même de l'exercice musculaire. Les affections psychiques, crainte, honte, douleur, etc., ont aussi une influence bien connue sur la production de la sueur et surtout des sueurs locales. — d) *Variations par causes extérieures.* Une température élevée de l'air atmosphérique, son état d'agitation qui renouvelle les couches en contact avec la peau, sa sécheresse, favorisent la sécrétion de la sueur en amenant une évaporation plus rapide. — e) *Passage de substances dans la sueur.* L'iode, l'iodure de potassium, les acides arsénieux et arsénique, l'alcool, le sulfate de quinine, les acides benzoïque (en partie transformé en acide hippurique), succinique, tartrique, se retrouvent dans la sueur; certaines matières odorantes, l'ail, par exemple, s'éliminent *en partie* par la sueur.

Rôle physiologique de la sueur. — La sueur est en première ligne un liquide d'excrétion, et quoique la quantité de ses principes solides soit très-faible, ce rôle de sécrétion éliminatrice paraît cependant avoir une certaine importance, sans qu'on puisse en déterminer la signification d'une façon précise. En outre, la sueur a, par son évaporation, une influence très-grande sur la régularisation de la température du corps (voir : *Chaleur animale*).

Bibliographie. — FAVRE : *Recherches sur la composition de la sueur chez l'homme.* (Arch. gén. de méd., 1853.)

3. — LARMES.

Les larmes sont sécrétées par la glande lacrymale. Elles constituent un liquide incolore, d'une saveur salée, de réaction alcaline. Elles contiennent environ 10 p. 1,000 de principes solides, qui consistent en un peu de mucus ou d'albumine (*dacryoline*), précipitable par la chaleur, des traces de graisse et des sels minéraux. Ces derniers sont presque exclusivement formés par du chlorure de sodium et par une très-petite proportion de phosphates alcalins et terreux. L'analyse suivante donne, d'après Lerch, la composition des larmes :

Eau	982,00
Albumine et traces de mucus	5,00
Chlorure de sodium	13,00
Autres sels minéraux	0,20
	1,000,20

4. — BILE.

Procédés pour recueillir la bile. — La bile peut être recueillie dans la vésicule biliaire après la mort de l'homme (suppliciés) ou de l'animal. Mais pour avoir la bile tout à fait pure, il faut la recueillir pendant la vie, immédiatement après sa sortie du canal hépatique et sans lui laisser le temps de séjourner dans la vésicule. C'est dans ce but qu'on pratique des fistules biliaires artificielles (Schwann). — *Procédés opératoires.* 1° *Chez le chien.* — L'animal doit être à jeun ; on incise l'abdomen ; on place deux ligatures sur le canal cholédoque, l'une après son abouchement avec le canal cystique, l'autre près de l'intestin, et l'on incise la partie intermédiaire pour éviter le rétablissement du canal. On fixe ensuite le fond de la vésicule biliaire à la paroi abdominale, afin que les adhérences s'établissent ; on incise alors le fond de la vésicule et on place une canule pour recueillir la bile qui s'écoule. Les chiens peuvent survivre très-longtemps à l'opération. Le procédé est à peu près le même chez le chat, le lapin, le cabiai, le porc, le mouton, etc. ; mais ces animaux survivent plus difficilement ; les cabiais meurent en général au bout de vingt-quatre heures. — 2° Chez le *cheval*, qui n'a pas de vésicule biliaire, il faut placer directement la canule dans le canal cholédoque ou dans le canal hépatique (Colin). Du reste, on peut aussi, chez les autres animaux, placer la canule dans le canal cholédoque au lieu de la placer dans la vésicule biliaire incisée. — 3° *Fistules amphiboles du canal cholédoque.* — On fait une fistule duodénale et on passe par le duodénum, dans le canal cholédoque, une canule pourvue de deux ouvertures, une ouverture terminale qui déverse la bile à l'extérieur et

[redacted]

une ouverture latérale qui donne dans le duodénum; suivant que l'on bouche l'une ou l'autre des ouvertures, la bile se rend à l'extérieur ou se jette dans le duodénum (Schiff). — 4° Chez l'*homme*, on a pu recueillir de la bile, sur le vivant, dans des cas de fistule des conduits biliaires ou de la vésicule.

La bile est sécrétée par le foie. La bile fraîche est un liquide jaune rougeâtre chez l'homme et les carnivores, vert chez les herbivores, d'une saveur amère avec un arrière-goût fade et douceâtre; d'une odeur spéciale. Sa densité est de 1,026 à 1,030. Sa réaction est neutre. Dans la vésicule, elle se concentre et se fonce en passant au vert et devient filante, de fluide qu'elle était auparavant; elle contient alors du mucus de la vésicule biliaire et des cellules épithéliales; sa réaction est faiblement alcaline chez les herbivores, acide chez les carnivores (Cl. Bernard). Elle se dissout presque en entier dans l'eau, en donnant une liqueur mousseuse. A l'air sa couleur verte se prononce de plus en plus. Dissoute dans l'acide sulfurique concentré, elle présente une forte fluorescence : elle est rouge foncé à la lumière transmise, verte à la lumière réfléchie.

La *quantité* de bile sécrétée en vingt-quatre heures est plus considérable chez les herbivores que chez les carnivores; tandis que le chien n'en sécrète que le cinquantième de son poids, le lapin en sécrète le huitième, le cabiai encore plus. Cette quantité s'apprécie par l'écoulement qui se produit chez les animaux porteurs de fistules biliaires; mais, s'il est possible d'avoir ainsi avec assez d'exactitude les proportions relatives de bile sécrétée chez les différents animaux, il est impossible d'en avoir la quantité absolue. En effet, Schiff a montré que la résorption de la bile dans l'intestin augmente la sécrétion et que la quantité de bile sécrétée diminue chez les animaux porteurs de fistule biliaire.

Ces réserves faites, on peut évaluer la quantité de bile produite en vingt-quatre heures, chez l'homme, à un kilogramme environ. On a, pour les différents animaux, les chiffres suivants en vingt-quatre heures, par kilogramme du poids du corps :

Homme. . . .	14	grammes.
Chat.	14	—
Chien	20 à 60	—
Veau.	25	—
Lapin	132	—
Cabiai	175	—

Composition chimique de la bile. — La bile possède en moyenne, pour 1,000 parties, 862 parties d'eau et 138 de principes solides qui consistent surtout en acides biliaires (82 p. 1,000), cholestérine (26 p. 1,000), matière colorante (22 p. 1,000) et sels (8 p. 1,000). La bile renferme en outre des gaz.

1° *Acides biliaires.* — Si on évapore la bile, il reste un résidu solide, soluble dans l'alcool absolu, et donnant par l'éther un précipité résineux (résine biliaire) qui cristallise peu à peu. Pour avoir ces cristaux tout à fait purs (bile cristallisée), on évapore la bile au quart de son volume, on ajoute un excès de charbon animal qui enlève la matière colorante; on dessèche cette bouillie noire à 100°, et on la traite par l'alcool absolu. L'éther donne alors un précipité cristallisé d'aiguilles soyeuses, très-soluble dans l'eau et d'une saveur fortement amère; chauffée faiblement avec l'acide sulfurique concentré, cette bile cristallisée devient résineuse et se dissout en donnant un liquide fluorescent jaune et vert. Elle présente la réaction de Pettenkofer. Les solutions de bile cristallisée précipitent par l'acétate de plomb neutre et l'acétate de plomb basique; ces précipités sont les sels de plomb des acides biliaires.

Les deux acides biliaires sont l'acide glycocholique et l'acide taurocholique, tous deux azotés; ils sont unis à la soude.

L'acide glycocholique se rencontre en très-petite quantité dans la bile humaine et manque tout à fait dans celle des carnivores; il est très-abondant, au contraire, dans celle des herbivores. On l'obtient en précipitant une solution aqueuse de bile cristallisée par l'acide sulfurique étendu.

L'acide taurocholique contient du soufre; il se trouve surtout dans la bile des carnivores et constitue la plus grande partie des acides biliaires chez l'homme. A l'état frais, la bile ne contient aucun des dérivés de ces deux acides (acide cholalique, glycocolle, taurine).

On a constaté dans la bile la présence d'autres matières azotées, mais en très-faible quantité : lécithine, neurine, urée (bile de bœuf); d'après Cyon, l'urée se formerait dans le sang auquel on fait traverser artificiellement le foie.

2° *Matières colorantes.* — Les matières colorantes de la bile fraîche sont la bilirubine et la biliverdine. La bilirubine s'extrait de la bile fraîche un peu acidulée en l'agitant avec du chloroforme; le liquide inférieur se colore en jaune, tandis que le

liquide supérieur devient pâle; par l'évaporation du chloroforme, la bilirubine reste et on la purifie en la traitant par l'alcool, puis par le chloroforme, et la précipitant de nouveau par l'alcool. La bilirubine se sépare quelquefois de la bile par l'évaporation spontanée, et donne de petits cristaux incomplets qu'on peut retrouver dans les cellules hépatiques dans les cas d'ictère.

La biliverdine se prépare avec la bile verte exposée un certain temps à l'air; l'acide chlorhydrique en précipite des flocons verts, amorphes, insolubles dans l'eau, solubles dans l'alcool: par l'évaporation, l'alcool laisse un résidu vert foncé, amorphe, qui se dissout dans l'acide acétique glacial et qui, évaporé, donne des cristaux de biliverdine.

La bile fraîche ne contient que ces deux matières colorantes; mais après la mort, elle s'altère et renferme alors de la biliprasine.

La bilirubine et la biliverdine, étant insolubles dans l'eau, sont maintenues en dissolution dans la bile par les alcalis et les acides biliaires; l'acidification de la bile ne les précipite pas. Elles donnent la réaction de Gmelin.

3° La *cholestérine* s'extrait de la bile en évaporant la solution alcoolique de bile cristallisée dont l'éther a précipité les acides biliaires; elle reste sous forme d'une masse cristalline qu'il n'y a plus qu'à purifier par des traitements successifs.

La bile renferme aussi quelques corps gras (palmitine et oléine) et des savons (palmitates et oléates alcalins).

4° *Substances inorganiques.* — Les substances minérales contenues dans la bile sont des chlorures de sodium et de potassium, des phosphates de soude, de chaux et de magnésie, du carbonate de soude, de l'oxyde de fer et de manganèse, des traces de silice et de cuivre. Les sulfates des cendres proviennent de l'acide taurocholique.

5° *Gaz de la bile.* — La bile renferme une assez forte proportion d'acide carbonique dissous et des traces d'oxygène et d'azote (E. Pflüger). D'après Bogoljubow, les chiffres obtenus seraient très-variables, surtout pour la bile récente.

Analyse de la bile. — Elle se conduit de la façon suivante :

1° On filtre la bile et on détermine sa densité.

2° On dose les parties solides par l'évaporation à + 105° d'un poids déterminé de bile. La différence donne le poids de l'eau.



3° On dose les matières minérales en calcinant le résidu de l'évaporation. La différence donne le poids des matières organiques.

4° On dose les acides biliaires en évaporant une certaine quantité de bile; le résidu est repris par l'alcool très-fort, évaporé au quart et précipité par l'éther; le précipité est desséché et pesé.

5° L'acide taurocholique est dosé par la quantité de soufre qu'il contient. La différence entre le poids de taurocholate et le poids des deux sels donne le poids du glycocolate.

6° Pour doser la graisse et la cholestérine, on évapore à siccité la solution éthérée; on dissout les sels par des lavages à l'eau, et on pèse le résidu desséché.

7° Pour doser séparément la cholestérine, on fait bouillir l'extrait éthéré avec une solution alcoolique de soude, qui s'empare des corps gras; on chasse l'excès d'alcool par l'ébullition, et on reprend par l'éther; l'évaporation donne le poids de la cholestérine. La différence des deux poids donne le poids des matières grasses. (Voir, pour plus de détails : Ritter, *Manuel de chimie pratique.*)

Le tableau suivant représente la moyenne de plusieurs analyses de bile humaine, par Frerichs et Gorup-Besanez :

Eau	862	p. 1,000
Parties solides	138	—
Sels d'acides biliaires	82	—
Matière colorante	22	—
Cholestérine	26	—
Sels minéraux	8	—

D'après Flint, la quantité de cholestérine serait seulement de 16 p. 1,000.

Les cendres de la bile de la vésicule, chez le bœuf, ont donné les chiffres suivants, pour 100 parties :

Soude	36,73	p. 100
Chlorure de sodium.	27,70	—
Acide carbonique.	11,26	—
Acide phosphorique	10,45	—
Acide sulfurique	6,39	—
Potasse.	4,80	—
Chaux	1,43	—
Magnésie	0,53	—
Silice.	0,36	—
Oxyde de fer.	0,23	—
Oxyde de manganèse.	0,12	—

La richesse de la bile en soufre est très-variable et dépend de la quantité d'acide taurocholique qu'elle contient; tandis que la bile d'oie et de chien en renferme jusqu'à 6 p. 100, la bile de porc n'en renferme que 0,33 p. 100; la bile humaine est très-riche en soufre.

Variations de composition de la bile.

1° *Variations de la bile suivant les divers états de l'organisme. — Age et sexe.* La bile des hommes adultes paraît plus riche en acides biliaires et en matière colorante que celle des femmes et des enfants, plus pauvre en eau et en matières grasses.

2° *Variations fonctionnelles.* — a) *Digestion.* La sécrétion biliaire est continue, mais elle augmente à certains moments qui correspondent aux diverses phases de la digestion. Sous ce rapport, il faut distinguer les animaux chez lesquels l'estomac n'est plein que temporairement et ceux, comme le lapin, le cabiai, chez lesquels il est continuellement rempli d'aliments. Chez ces derniers, les variations de la sécrétion biliaire sont peu marquées; chez les autres au contraire, et l'homme est dans ce cas, la sécrétion augmente peu de temps après l'ingestion des aliments, puis atteint son maximum plusieurs heures (quatre à huit) après le repas, plus tard même (treize à dix-sept heures) si le repas a été très-abondant. Les physiologistes sont loin d'être d'accord sur le moment de ce maximum; Kühne en admet deux, l'un de suite après l'ingestion des aliments, l'autre quelques heures après; le premier maximum serait dû à l'eau ingérée, à l'activité de la circulation, à la pression de l'estomac sur le foie; le deuxième serait dû à l'alimentation. La quantité totale de bile est sous la dépendance de la nourriture; elle est la plus grande possible pour une nourriture mixte de viande et de graisse, la plus faible au contraire pour un régime exclusivement carnivore. Un excès de graisse dans les aliments la diminuerait notablement; d'autres auteurs ont au contraire constaté une augmentation par l'usage de la graisse. Cette influence de l'alimentation se fait sentir encore vingt-quatre heures après le repas. Toutes choses égales d'ailleurs, la quantité de bile diminue quand l'alimentation diminue, sans cependant que la diminution de bile soit proportionnelle à celle de la nourriture. — b) *Circulation.* Toute modification de pression sanguine dans les capillaires du foie

amène des modifications correspondantes dans la sécrét biliaire. Elle augmente par l'injection de sang dans les veir elle diminue par la saignée, la compression de l'aorte. L'influe des deux vaisseaux qui se rendent au foie, veine porte et art hépatique, est plus difficile à préciser. Oré a vu la sécrét biliaire continuer après l'oblitération de la veine porte; mai procédé d'oblitération est assez lent et la circulation collatéral le temps de s'établir. Moos l'a vue aussi continuer; mais la l était plus épaisse et moins aqueuse qu'auparavant. L'oblitérat rapide de la veine porte produit au contraire un arrêt d sécrétion biliaire (Schiff), et la mort arrive dans ce cas très-ra dement avec des symptômes d'assoupissement et de coma. mêmes contradictions existent pour l'artère hépatique. Kottm a constaté chez des lapins l'arrêt de la sécrétion par la ligat de l'artère; par contre, Schiff, sur des chats, l'a vue contin sans diminution de quantité, malgré l'interruption de la circu tion artérielle par la ligature du tronc cœliaque et de la diaphr matique inférieure. Il est probable que les deux sangs y prenn part; car la sécrétion biliaire continue sur un foie de lapin qu vient de tuer et dans lequel on fait passer un courant de s défibriné (Ludwig et Schmulewitsch). Il est vrai que, dans c expérience, la bile sécrétée pourrait provenir simplement d bile qui restait dans les canalicules et qui aurait été chassée la pression du liquide injecté. — c) *Innervation.* On sait peu chose de l'influence de l'innervation sur la sécrétion biliaire. section des nerfs pneumogastriques au cou la diminue (Heid hain), probablement par action indirecte (stase sanguine par s du changement d'activité du cœur ou des modifications de la piration). Au-dessous du diaphragme, leur section ou leur exc tion reste sans effet. Pflüger a vu la sécrétion biliaire contin après la section de tous les nerfs du foie.

3° *Passage de substances dans la bile.* — Le plomb, l'arse l'antimoine, le cuivre, l'iodure de potassium, se retrouvent d la bile; le calomel, l'acide benzoïque, la quinine, n'y passent p Le sucre de raisin et le sucre de canne injectés dans le s passent dans la bile; une injection d'eau, qui rend les uri albumineuses, fait paraître aussi l'albumine dans la bile.

4° *Physiologie comparée.* — La bile de *chien* ne renfe guère que du taurocholate de soude avec les autres princ ordinaires. La bile de *bœuf* contient les deux acides biliai

Celle de *porc* renferme deux acides biliaires distincts, acides hyoglycocholique et hyotaurocholique en plus faible quantité; ils ont du reste beaucoup d'analogie avec les acides biliaires ordinaires. La bile d'*oie* contient un acide particulier, acide chénotaurocholique. La bile de *poisson* renferme surtout du taurocholate de potasse et très-peu de taurocholate de soude et de glycocholate. La bile de *serpent* ne contient que du taurocholate de soude.

5° *Changements de la bile dans l'intestin.* — La bile, une fois déversée dans l'intestin, y conserve ses propriétés dans toute l'étendue de l'intestin grêle, et les réactifs appropriés en décèlent les principales substances; mais à partir du gros intestin, elle se décompose; les acides biliaires se transforment en acide cholalique, glycocolle, taurine et dyslisine; l'acide glycocholique, plus difficilement décomposable, se retrouve encore dans les excréments des herbivores, tandis que chez les carnivores, dont la bile ne renferme guère que des taurocholates, on ne trouve que de l'acide cholalique et de la taurine. La matière colorante se transforme en urobiline (De Maly) et, résorbée à mesure, va constituer la matière colorante de l'urine.

Rôle physiologique de la bile. — Le rôle de la bile paraît assez complexe. C'est à la fois un liquide d'excrétion et un liquide digestif, sans qu'on puisse préciser exactement son rôle dans les phénomènes de la digestion. (Voir : *Digestion intestinale.*) Les acides biliaires introduits dans le sang amènent un ralentissement du pouls; en outre, ils détruisent l'hémoglobine du globule sanguin et la font passer dans le plasma.

Article quatrième. — Sécrétions graisseuses.

1. — LAIT.

Le lait est sécrété par les glandes mammaires de la femme. C'est un liquide opaque, blanc pur, blanc jaunâtre ou blanc bleuâtre, d'une odeur spéciale, d'une saveur douce et sucrée. Sa densité est de 1,028 à 1,034 à 15°. Sa réaction, à l'état frais, est alcaline et due probablement au phosphate basique de soude; cependant on le trouve souvent acide; d'après Soxhlet, le lait

serait à la fois acide et alcalin; il bleuit le papier de tournesol rouge, et rougit le papier bleu; il aurait ce qu'on appelle la réaction *amphotère*; l'acidité peut tenir soit au phosphate acide de soude, soit à l'acide lactique. Le lait contient en suspension des globules graisseux, globules du lait, qui lui donnent son opacité et constituent par conséquent une véritable émulsion. La quantité de lait sécrétée par jour est très-variable; d'après Lampérierre, elle serait en moyenne de 1,350 grammes, c'est-à-dire environ 22 grammes par kilogramme de poids du corps. Cette sécrétion commence à la fin de la grossesse et dure environ sept à dix mois (période de la lactation). Le lait sécrété pendant la grossesse et les premiers jours après l'accouchement a reçu le nom de *colostrum*.

Composition du lait. — Le lait possède en moyenne 110 à 130 parties de principes solides pour 1,000. Ces principes solides consistent en matières azotées, matières grasses, sucre de lait et sels minéraux; le lait contient en outre des gaz.

1° La plus importante des matières *azotées* est la caséine; c'est elle qui donne cette pellicule qui se forme sur le lait par l'ébullition et qui se précipite dans la coagulation du lait, soit spontanée, soit par les acides. On y rencontre en outre une petite quantité de substance albuminoïde, lactoprotéine de Millon et Commaille. Béchamp a trouvé dans le lait trois substances albuminoïdes distinctes. Le lait contient environ 28 pour 1,000 de caséine.

2° Les matières *grasses* forment les 35 millièmes du lait, dont elles constituent la crème et le beurre, et consistent en palmitine, stéarine et oléine, avec quelques traces de glycérides d'acides gras volatils. Cette graisse se trouve dans le lait sous forme de globules. Les *globules du lait* sont sphériques, fortement réfringents, d'une grosseur variant depuis une petitesse incommensurable jusqu'à un diamètre de 0mm,025; leur densité est moindre que celle du lait; la densité des gros globules est plus faible que celle des petits; aussi montent-ils les premiers à la surface (crème). Les globules sont constitués par une gouttelette de graisse entourée d'une membrane albuminoïde (caséine ou reste du protoplasma des cellules glandulaires). Aussi, si l'on agite du lait avec l'éther, la présence d'une membrane d'enveloppe s'oppose à ce que l'éther dissolve la matière grasse, et le lait conserve son aspect d'émulsion; mais si on traite auparavant le lait par la

soude qui dissout l'enveloppe albumineuse, l'éther dissout la matière grasse et le liquide sous-jacent devient transparent, presque aqueux. La présence d'une membrane d'enveloppe est niée par F.-A. Kehrer, de Sinéty, et Robin, en particulier, interprète tout autrement l'expérience précédente (*Leçons sur les humeurs*, 2e édition, page 490). Par le battage du lait (fabrication du beurre) la membrane d'enveloppe des globules est déchirée, la matière grasse se rassemble et constitue le beurre; le liquide qui reste, petit-lait, contient encore les plus petits globules qui ont échappé au battage.

3° Le *sucre de lait* n'existe que dans ce liquide; il y en a environ 48 p. 1,000. Par la fermentation, il se transforme facilement en acide lactique et est ainsi la cause essentielle de la coagulation spontanée du lait.

4° Les *sels minéraux* s'y trouvent en quantité assez faible (2,42 p. 1,000). Ils consistent surtout en potasse, chaux, chlorures et phosphates; il y a très-peu de soude et de magnésie, et pas du tout de sulfates.

5° *Gaz*. Le lait renferme en moyenne 7 volumes de gaz pour 100 volumes de lait; la presque totalité est formée par de l'acide carbonique; le reste par des traces d'azote et d'oxygène.

On a trouvé en outre dans le lait de l'urée, de la lécithine, de la cholestérine, de l'alcool (Béchamp), des acides butyrique, lactique, acétique, des substances odorantes solubles dans le sulfure de carbone (Millon et Commaille), de la silice, du fer, du fluor.

Par la cuisson, le lait se recouvre d'une pellicule blanche, qui se renouvelle après avoir été enlevée. Elle consiste en caséine devenue insoluble et se forme même à l'abri de l'air et de l'oxygène; elle paraît liée à une évaporation trop rapide de la couche supérieure du liquide. Tous les acides coagulent le lait; l'acide acétique et l'acide tartrique redissolvent le coagulum. Cette coagulation ne peut se faire que si on ajoute assez d'acide pour dépasser le point de neutralisation de l'alcali de la caséine. La présure (muqueuse stomacale) agit de même sur le lait, et d'après O. Hammarsten, le ferment qui coagule la caséine serait distinct de celui qui transforme le sucre de lait en acide lactique.

Analyse du lait. — Elle comprend les opérations suivantes :

1° On prend la densité du lait avec le *lactodensimètre* de Quévenne.

2° L'eau est dosée par l'évaporation d'une quantité donnée pesée du résidu.

3° La matière grasse peut être dosée par différents pro *a*) On peut mesurer dans une éprouvette graduée ou *crém* hauteur de la couche de crème qui se forme spontanément ap tion d'une petite quantité de carbonate acide de sodium. — procédé de E. Marchand, par le *lactobutyromètre*, on extrait l l'aide d'un mélange d'alcool et d'éther. — *c*) Le procédé (lactoscope), perfectionné par A. Vogel, est basé sur l'appré l'opacité du lait et la diminution d'opacité qu'il éprouve par d'une quantité donnée d'eau. — *d*) Pour la doser exact reprend par l'éther le résidu de l'évaporation dans l'opérati dente (2°), et l'évaporation de l'éther donne le poids de l grasse.

4° Le sucre de lait est dosé par la liqueur de Barreswill polarimètre.

5° Les substances minérales sont dosées par l'incinération connu de lait.

6° La caséine est dosée par différence. (Pour les détails, voir de chimie.)

Voici des analyses comparatives du lait de femme et du par différents auteurs :

	LAIT.		COLOSTRUM (	
Pour 1,000 parties.	Fr. Simon.	Becquerel et Vernois.	9 jours avant terme.	2 ls
Eau	883,6	889,08	858,00	
Parties solides	116,4	110,92	142,00	
Caséine	34,3	39,24	—	
Albumine	—	—	80,00	
Beurre	25,3	26,66	30,00	
Sucre de lait	48,2	43,64	43,00	
Sels minéraux	2,3	1,38	5,40	Non

L'analyse des cendres par Wildenstein donne, pour 10

Chlorure de sodium	10,73
Chlorure de potassium	26,33
Potasse	21,44
Chaux	18,78
Magnésie	0,87
Acide phosphorique	19,00
Acide sulfurique (1)	2,64

(1) Cet acide sulfurique provient du soufre des matières album

Variations de composition du lait.

1° *Variations spontanées.* — *a*) Par le repos, le lait se divise en deux parties, une couche supérieure, *crème*, jaunâtre, plus opaque, formée par les plus gros globules graisseux, et une couche sous-jacente, bleuâtre, plus aqueuse et qui contient encore une forte proportion de petits globules graisseux. — b) *Coagulation spontanée du lait.* Abandonné dans un endroit frais, le lait se coagule spontanément; cette coagulation est due à la production d'acide lactique par transformation du sucre de lait, et en même temps le lait devient acide; le caillot est constitué par la caséine et la graisse, et il reste un liquide acide, un peu verdâtre, le petit-lait, qui contient les sels, le sucre de lait, de la graisse et un peu de caséine soluble. La transformation de lactose en acide lactique a lieu sous l'influence d'un ferment qui, suivant les uns, préexisterait dans le lait (*microzymas* du lait de Béchamp), suivant d'autres, viendrait de l'extérieur (Pasteur); cependant le ferment paraît exister dans le lait; car ce dernier subit la fermentation lactique, quoique lentement, dans un tube fermé à l'abri de l'air. — *c*) Laissé longtemps à l'air, le lait absorbe de l'oxygène et émet de l'acide carbonique; en trois jours, il absorbe un volume d'oxygène plus grand que son propre volume.

2° *Variations suivant les états de l'organisme.* — a) *Age.* Le tableau suivant, emprunté à Becquerel et Vernois, fait connaître l'influence de l'âge sur les divers principes du lait; j'y joins une analyse par Quévenne du lait sécrété les premiers jours après la naissance chez les nouveau-nés des deux sexes, fait curieux déjà signalé par Morgagni :

Pour 1,000 parties.	De 15 à 20 ans.	De 20 à 25 ans.	De 25 à 30 ans.	De 30 à 35 ans.	De 35 à 40 ans.	Nouveau-né.
Eau.	869,85	886,91	892,96	888,06	894,94	894,00
Parties solides. .	130,15	113,09	107,04	111,94	105,06	106,00
Caséine.	55,74	38,73	36,53	42,33	42,07	22,00
Beurre.	37,38	28,21	23,48	28,64	22,33	14,00
Sucre de lait . .	35,23	44,72	45,77	39,53	39,60	62,20
Sels.	1,80	1,43	1,46	1,44	1,06	3,40

Il y aurait donc une diminution de la caséine de 20 à 30 ans

et une augmentation du sucre de lait; la quantité de beurre serait plus forte de 15 à 20 ans et diminuerait ensuite. — b) *Constitution.* Les recherches sont encore trop peu nombreuses sur ce sujet et elles se contredisent sur plusieurs points; Lhéritier a trouvé le lait des brunes plus riche en principes solides, graisse, beurre et sucre; mais Becquerel et Vernois n'ont pas retrouvé ces différences. — c) *Race.* Le lait des animaux de race pure paraît plus abondant. Il semble y avoir aussi à ce point de vue une sorte d'antagonisme entre les divers principes du lait; les laits riches en caséine sont pauvres en beurre, et inversement; le même antagonisme se retrouve souvent dans le lait de femme.

3° *Variations fonctionnelles.* — a) *Alimentation.* Une nourriture substantielle augmente la quantité de lait; les boissons ont le même effet. Une nourriture exclusivement animale augmente la proportion de graisse du lait, un peu celle de la caséine, et diminue celle du sucre, sans cependant l'abaisser autant qu'on le croyait (Subotin). Une nourriture végétale diminue sa quantité, fait baisser la caséine et le beurre et accroît la proportion de sucre de lait : une alimentation très-riche en graisse n'augmente pas la quantité de beurre et, si elle est portée trop loin, elle diminue et peut même supprimer tout à fait la sécrétion lactée. — b) *Époque de la sécrétion.* Au début de la période de la lactation, le lait a des caractères particuliers et a reçu le nom de *colostrum.* Le colostrum est très-alcalin, d'une coloration jaune, puis blanchâtre (le quatrième jour); il renferme de l'albumine qui se coagule par la chaleur, très-peu de caséine, un excès de beurre et de sucre; il contient, outre quelques globules graisseux, des éléments particuliers, *globules de colostrum*, de $0^{mm},013$ à $0^{mm},04$ de diamètre, formés par des globules de graisse enfermés dans une enveloppe et qui proviennent des cellules glandulaires. Quelques jours après l'accouchement, le lait acquiert ses propriétés normales; les globules du colostrum disparaissent dans les huit premiers jours. Le lait n'a pas du reste la même composition pendant toute la période de la lactation; la caséine et le beurre augmentent jusqu'au deuxième mois et diminuent, la première à partir du dixième mois, le second à partir du cinquième ou du sixième; le sucre diminue dans le premier mois et augmente à partir du huitième; enfin les sels augmentent dans les cinq premiers mois et diminuent ensuite progressivement. Le

lait qui a séjourné dans la mamelle est plus riche en principes fixes; les dernières portions recueillies sont toujours plus riches en beurre et en caséine. — c) La *grossesse*, quand elle ne tarit pas la sécrétion lactée, ne modifie pas sensiblement sa composition. Pendant la période de la lactation, la *menstruation* est en général suspendue; quand elle persiste, le lait, aux époques menstruelles, paraît plus riche en principes fixes (caséine et sels). — d) *Exercice*. Le repos augmente la quantité de lait et la proportion de beurre; de là l'influence de la stabulation. — e) Les *affections psychiques* ont sur la sécrétion lactée une action bien connue des médecins, mais sur laquelle la chimie ne nous apprend rien. L'influence de l'innervation glandulaire n'est pas mieux connue; Eckhard, après la section du nerf spermatique qui se rend au pis, n'a vu chez la chèvre aucune modification de la sécrétion. L'augmentation de sécrétion observée par Aubert et par Becquerel à la suite de l'excitation galvanique directe de la glande mammaire tient probablement à une excrétion plus abondante par contraction des muscles lisses des conduits excréteurs.

4° *Variations dues aux causes extérieures*. — a) *Variations journalières*. Le lait du soir est plus riche en principes solides et surtout en beurre; il contient le double de beurre que celui du matin et un peu plus de caséine. — b) *Température*. L'élévation de la température paraît augmenter la quantité du lait. — c) *Passages de substances dans le lait*. L'iode, l'iodure de potassium, les sels de fer, de zinc, de mercure, de plomb, de bismuth, d'antimoine, d'arsenic, les essences d'anis, d'ail, d'absinthe, des crucifères en général et beaucoup de matières odorantes passent dans le lait.

5° *Physiologie comparée*. — Le tableau suivant donne la composition du lait de plusieurs animaux comparé au lait de femme :

	Femme.	Vache.	Chèvre.	Brebis.	Anesse.	Jument.
	—	—	—	—	—	—
Eau.	889,08	857,05	863,58	839,89	910,24	828,37
Parties solides. .	110,92	142,95	136,42	160,11	89,76	171,63
Caséine.	39,24	54,04	46,59	53,42	20,18	16,41
Beurre.	26,66	43,05	43,57	58,90	12,56	68,72
Sucre de lait. . .	43,64	40,37	40,04	40,98	57,02	86,50
Sels minéraux. .	1,38	5,48	6,22	6,81		

Si on range ces différents laits d'après leur richesse on a le tableau suivant :

Eau.		Albuminates.		Beurre.		Sucre de lait et sels.	
Jument..	828,37	Jument..	16,41	Anesse..	12,56	Femme..	45,02
Brebis..	839,89	Anesse..	20,18	Femme..	26,66	Vache...	45,85
Vache...	857,05	Femme..	39,24	Vache...	43,05	Chèvre..	46,26
Chèvre..	863,58	Chèvre..	46,59	Chèvre..	43,57	Brebis..	47,79
Femme..	889,08	Brebis..	53,42	Brebis..	58,90	Anesse..	57,02
Anesse..	910,24	Vache...	54,04	Jument..	68,72	Jument..	86,50

Rôle physiologique du lait. — Le lait constitue la seule nourriture du nouveau-né et ne peut être complétement remplacé par aucun aliment. Il contient toutes les substances nécessaires à la constitution, à la réparation des tissus et à l'activité vitale, albuminates, hydrocarbonés, graisses et sels minéraux, et il les contient en proportions différentes de celles qui seraient nécessaires à l'alimentation d'un adulte ; il y a surtout à remarquer la grande quantité de graisses et de phosphates terreux.

Bibliographie. — Bouchardat et Quévenne : *Du Lait*, 1857. — Becquerel et Vernois : *Annales d'hygiène*, t. XLIX et LXIX. — Marchand (Ch.) : *Du Lait et de l'allaitement*. Paris, 1874.

2. — MATIÈRE SÉBACÉE ET CÉRUMEN.

La *matière sébacée* est sécrétée par les glandes du même nom. C'est une matière huileuse, semi-liquide, qui, à l'air, se solidifie en une sorte de masse graisseuse blanche. Au microscope, on y trouve des cellules adipeuses, de la graisse libre, des lamelles épithéliales et quelquefois des cristaux de cholestérine.

La matière sébacée contient de l'eau, une matière albuminoïde analogue à la caséine, de la graisse (30 p. 100) qui consiste surtout en palmitine et oléine, des savons (palmitates et oléates alcalins), de la cholestérine, des sels inorganiques, chlorures et phosphates alcalins, et surtout des phosphates terreux.

Le *cérumen*, sécrété par les glandes cérumineuses du conduit auditif externe, est une substance onctueuse, jaunâtre, amère, constituée principalement par des gouttelettes graisseuses, mélangées à des lamelles épidermiques et à des cellules adipeuses. Il contient chez l'homme, d'après Pétrequin et Chevalier, pour 1,000 parties : eau, 100 ; matières grasses, 260 ; corps solubles dans l'eau, 140 ; corps solubles dans l'alcool, 380 ; corps insolubles, 120.

La matière sébacée lubrifie les cheveux et les rend moins hygroscopiques; elle a la même action sur l'épiderme et le rend imperméable à l'eau.

Article cinquième. — Sécrétions albumineuses.

1. — SPERME.

Le sperme est sécrété par le testicule. Mais le sperme éjaculé n'est pas du sperme pur; c'est un liquide complexe résultant du mélange de la sécrétion testiculaire avec les sécrétions des vésicules séminales, de la prostate et des glandes de Cowper. Le *sperme pur*, tel qu'on le trouve dans le canal déférent, par exemple, est un fluide épais, filant, inodore, d'une couleur blanchâtre ou ambrée, neutre ou à peine alcalin. Il contient des éléments anatomiques particuliers, *spermatozoïdes,* auxquels il doit son pouvoir fécondant et qui seront décrits plus loin (voir : *Reproduction*). Le *sperme éjaculé* est un liquide clair, filant, avec des îlots blanc opaque, d'une odeur spéciale, d'une saveur salée; sa densité est plus forte que celle de l'eau; il est faiblement alcalin. Après l'éjaculation, il se coagule spontanément en une masse épaisse, gélatineuse qui plus tard redevient fluide. Sa quantité par éjaculation est de $0^{gr},75$ à 6 grammes (Mantegazza).

Le sperme contient des matières albuminoïdes (spermatine et mucine), de la cérébrine, du protagon et de la lécithine qui proviennent probablement des spermatozoïdes, de la graisse et des sels minéraux, spécialement du chlorure de sodium et des phosphates. Mélangé avec l'eau, le sperme donne un sédiment muqueux; l'ébullition ne le trouble pas; l'alcool le coagule complètement. Par l'évaporation lente, il se dépose des cristaux prismatiques, signalés par Robin, et qui sont probablement des albuminates cristallisés.

Voici trois analyses de sperme d'homme, de taureau et de cheval, par Vauquelin (homme) et Kölliker (taureau et cheval).

Pour 1,000 parties.	Homme.	Taureau.	Cheval.
Eau	900,00	822,13	819,40
Parties solides	100,00	177,87	180,60
Spermatine et matières extractives	60,00	150,89	164,49
Graisse	—	21,60	—
Sels	40,00	25,96	16,11

[redacted]

La sécrétion spermatique ne commence que de 12 à 15 ans; mais le sperme ne contient pas encore de spermatozoïdes. Ceux-ci n'apparaissent qu'à l'âge de 18 à 20 ans (Mantegazza). La sécrétion testiculaire continue jusque dans un âge très-avancé, mais les caractères physiques du sperme sont modifiés: en général sa consistance diminue et il prend une coloration plus foncée, due à la présence de plaques grisâtres (sympexions) qui proviennent des vésicules séminales; cependant les spermatozoïdes existent encore, quoique plus rares, dans le sperme des vieillards (Duplay, Dieu).

Toutes les causes qui excitent l'érection (voir ce mot) augmentent la sécrétion spermatique.

Les différents liquides qui se mélangent au sperme pur présentent les caractères suivants :

Le liquide fourni par les *glandules du canal déférent* est, d'après Robin, peu filant, brunâtre ou gris jaunâtre; il donne au sperme une consistance déjà plus fluide et une coloration brunâtre.

Le liquide des *vésicules séminales* est brunâtre ou grisâtre, quelquefois jaunâtre, plus ou moins opaque, légèrement visqueux; il est riche en albumine. Il contient des cellules épithéliales et des plaques grisâtres (sympexions de Robin).

Le liquide *prostatique* est blanc, laiteux, alcalin et contient 2 p. 100 de matières solides qui consistent surtout en matière albuminoïde et chlorure de sodium.

Le liquide des *glandes de Cowper* est filant, visqueux, alcalin.

D'après Robin, l'odeur spermatique n'existerait dans aucun de ces liquides et ne se développerait qu'au moment de l'éjaculation.

Le sperme est le liquide fécondant; mais le véritable élément fécondant est constitué par les spermatozoïdes auxquels le sperme sert de milieu; il ne fait par conséquent que maintenir leur activité vitale jusqu'au moment de l'éjaculation, et quand cette éjaculation se produit, il les entraîne avec lui et les transporte jusque dans la cavité utérine.

2. — MUCUS.

Le mucus est produit par les cellules épithéliales, spécialement par les cellules épithéliales des membranes muqueuses. Aussi

présente-t-il, suivant son origine, des différences très-grandes d'aspect et de composition. C'est, en général, un liquide visqueux ou filant comme du blanc d'œuf, incolore ou jaunâtre, ordinairement alcalin et renfermant souvent des cellules épithéliales.

Le mucus contient toujours de la mucine en quantité variable, des matières extractives et des sels; la proportion de mucine peut s'élever jusqu'à 100 p. 1,000. — Pour l'étude détaillée des différents mucus, voir Robin, *Leçons sur les humeurs*, 2[e] édition.

3. — SYNOVIE.

La synovie n'est pas produite par des glandes particulières, mais par la fonte des cellules épithéliales qui tapissent les cavités articulaires. C'est un liquide filant, visqueux, jaunâtre, de réaction alcaline. Il renferme des débris épithéliaux et contient environ pour 1,000 parties 35 parties de matières solides, qui consistent en albumine et mucine (25 p. 1,000), des traces de graisse et des sels (10 p. 1,000), chlorure de sodium et phosphates.

Article sixième. — Sécrétions a ferments ou sécrétions digestives.

1. — SALIVE.

Procédés pour recueillir les diverses espèces de salive. — 1° *Salive parotidienne.* — *Homme.* — Fistules parotidiennes. — Aspiration de la salive avec une seringue en verre (*fig.* 20, page 146) dont l'extrémité évasée en forme de ventouse s'applique sur l'ouverture du canal de Sténon (Cl. Bernard). — Introduction directe d'une canule dans le canal de Sténon. (Eckhard et Ordenstein.)

Établissement d'une fistule parotidienne chez les animaux. — a) *Chien.* Incision oblique allant de la dépression de la deuxième molaire supérieure à la commissure labiale; le conduit salivaire est blanc nacré et croise la direction du paquet vasculo-nerveux; l'inciser et introduire une canule qu'on doit enfoncer profondément et qu'on fixe par une ligature. — b) *Cheval* (*fig.* 21, page 147). Incision cutanée croisant le conduit de Sténon à son passage sur le masséter. — c) *Bœuf.* Même procédé que pour le cheval. — d) *Lapin.* La petitesse du conduit rend difficile l'introduction d'une canule.

2° *Salive sous-maxillaire.* — a) *Homme.* Seringue aspiratri Introduction d'une canule dans le conduit excréteur. — b) *C* L'animal est placé sur le dos, la tête renversée; incision sur le bord interne de la mâchoire inférieure; incision du peaucier et du mylo-hyoïdien; on trouve au-dessous l'artère, la veine, le nerf lingual et le canal de Wharton reconnaissable à sa transparence. — c) *Cheval.* Même procédé.

3° *Salive sublinguale.* — a) *Chien.* Même procédé que pour la salive sous-maxillaire. Le conduit sublingual se trouve en dedans du canal de Wharton. — b) *Cheval.* Même procédé. — c) *Bœuf.* Incision dans l'espace intra-maxillaire, en arrière de la surface génienne (Colin).

4° *Salives artificielles.* — Triturer les glandes fraîches avec de l'eau distillée, légèrement phéniquée, et filtrer. Il vaut mieux employer le procédé de V. Wittich qui consiste à traiter le tissu glandulaire par la glycérine; on extrait ainsi complétement les ferments des glandes salivaires.



Fig. 20. — Seringue aspira
(Voir page 145.)

La salive est sécrétée par trois glandes salivaires paires : parotide, sous-maxillaire et sublinguale; la réunion de ces trois salives avec une petite quantité de liquide provenant des glandes buccales constitue la salive mixte.

1° *Salives partielles.*

1° *Salive parotidienne.* — La salive parotidienne est fluide, à peine filante, limpide et claire comme de l'eau (celle du cheval est quelquefois opalescente). Sa densité oscille entre 1,0031 et 1,0043. Sa réaction est alcaline, mais moins

Fig. 20. — *a*, conduit de Sténon venant s'ouvrir à la face interne de la joue. — *b*, évasé de la seringue. — *c*, piston. — *d*, tige du piston. — *e*, bouchon troué dans lequel la tige du piston.

prononcée que celle de la salive sous-maxillaire; on ne trouve la réaction acide qu'exceptionnellement et dans les premières



Fig. 21. — Appareil pour recueillir la salive. (Voir page 145.)

gouttes qui s'écoulent par la canule. A l'air, elle se recouvre d'une pellicule de carbonate de chaux; elle se trouble par la chaleur (albumine); par les acides chauds, elle donne un dégagement de bulles gazeuses d'acide carbonique.

Elle ne renferme, chez l'homme, que 10 à 15 p. 1,000 de parties solides. Les substances organiques, qui sont à peine dans la proportion de 5 p. 1,000, consistent en albumine, globuline, acides gras volatils et urée. Elle ne contient pas de mucine. L'existence de la ptyaline n'y a pas été démontrée d'une façon certaine. Les sels minéraux sont constitués par du bicarbonate de chaux, des chlorures, des sulfates et des phosphates de potasse et de soude; leur quantité est d'environ 5 p. 1,000. On y trouve en outre du sulfocyanure de potassium.

2° *Salive sous-maxillaire.* — La salive sous-maxillaire de l'homme est filante, visqueuse, limpide et d'une réaction alcaline, sauf les premières gouttes. Par l'application des alcalis et du poivre

---

Fig. 21. — *a*, *b*, *c*, *d*, appareil pour l'obtention de la salive parotidienne. — *e*, *f*, appareil pour recueillir la salive sous-maxillaire. (Colin.)

sur la langue, cette salive devient très-visqueuse et ne coule que difficilement. On y rencontre alors beaucoup de mucine et des corpuscules salivaires gélatineux (voir : *Salive sympathique*). Elle contient de la ptyaline et du sulfocyanure de potassium.

Comme on ne peut obtenir cette salive en quantité suffisante pour en étudier les caractères, on est obligé d'avoir recours aux animaux. Chez ceux-ci on reconnaît que la salive sous-maxillaire présente des différences, non-seulement d'une espèce à l'autre, mais aussi pour une même espèce, suivant les influences qui ont déterminé la sécrétion.

Chez le chien, quand on place une canule dans le canal de Wharton, on a un écoulement de liquide trouble, blanchâtre, qui s'arrête bientôt, mais reprend si on irrite la muqueuse buccale. Quand on applique sur la langue des acides, la salive est limpide, peu filante; quand ce sont des alcalis, elle est trouble, blanchâtre, visqueuse. Mais ces différences de sécrétion s'accusent bien mieux si on isole et si on excite chacun des nerfs qui se rendent à la glande. La glande sous-maxillaire du chien reçoit trois nerfs (*fig.* 22), une branche de la corde du tympan (*c*) qui



Fig. 22. — Nerfs de la glande sous-maxillaire du chien.

Fig. 22. — N, glande sous-maxillaire. — O, glande sublinguale. — SM, conduit de Wharton avec sa canule. — SL, conduit sublingual avec sa canule. — T, S, S', nerf lingual. — F, nerf facial. — *c*, corde du tympan. — *g*, ganglion sous-maxillaire. — *q*, ganglion cervical supérieur. — P, filet sympathique allant à la glande. — *j*, artère maxillaire profonde. — V, nerf vidien. — *l*, rameau du lingual allant à la muqueuse buccale.

accompagne le nerf lingual; une branche du grand sympathique (P) qui pénètre dans la glande avec l'artère; une branche qui provient du ganglion sous-maxillaire (*g*); on connait chez le chien trois espèces de salives correspondantes à chacun de ces nerfs, et une quatrième espèce, salive paralytique qui se produit après la section de tous ces nerfs.

A. Salive de la corde du tympan. — La salive de la corde, appelée autrefois salive du trijumeau, est claire, limpide, sauf les premières gouttes, peu filante, moussant cependant un peu par l'agitation avec l'air, et a une réaction alcaline fortement prononcée. Sa densité varie de 1,0039 à 1,0056. Elle ne renferme pas d'éléments morphologiques. D'après Eckhard, elle contient 12 à 14 p. 1,000 de principes solides dont un tiers est formé par des substances organiques, albumine et mucine. Les substances minérales consistent en chlorures alcalins, phosphates de chaux et de magnésie, et une petite quantité d'acide carbonique libre, comme le démontre le dégagement de bulles gazeuses sous le microscope par l'addition d'acide acétique concentré. Par le repos, elle abandonne des cristaux de carbonate de chaux. On peut en obtenir de très-grandes quantités, surtout si on a soin de faire alterner les périodes d'excitation avec les périodes de repos.

B. Salive du grand sympathique. — La salive sympathique est filante, visqueuse, très-opaque, elle coule souvent en filaments allongés. Sa densité est de 1,0075 à 1,0181. Elle contient un grand nombre d'éléments morphologiques et spécialement des masses gélatiniformes très-pâles, de grosseur variable, qui ne sont probablement qu'un produit de transformation des cellules glandulaires; on y rencontre en outre des corpuscules salivaires analogues aux globules blancs du sang et des globules granuleux de nature indéterminée. Sa richesse en principes solides (15 à 28 p. 1,000) est toujours plus grande que celle de la salive de la corde. Elle est très-alcaline et renferme de l'albumine et une forte proportion de mucine qui se précipite en une masse blanche, adhérente à l'agitateur par l'addition d'un excès d'acide acétique. Elle contient les mêmes éléments inorganiques que la salive de la corde. La quantité de salive obtenue par l'excitation du grand sympathique est toujours très-faible; si l'excitation est continuée pendant longtemps, la sécrétion diminue et finit par s'arrêter, et en même temps la glande subit une véritable dégénérescence graisseuse.

C. Salive du ganglion sous-maxillaire. — Si on coupe le lingual au-dessous de l'anastomose de la corde et le grand sympathique, certains excitants (électricité, éther, etc.), appliqués sur la langue, déterminent un écoulement de salive qui cesse immédiatement si on coupe le lingual entre la glande et le ganglion sous-maxillaire. Les excitants simplement gustatifs ne la produisent pas (Cl. Bernard). Cette salive n'a pas été étudiée. D'après Schiff (*Leçons sur la physiologie de la digestion*, t. Ier, p. 283), il faudrait donner à ces faits, dont il ne nie pas l'exactitude, une tout autre interprétation.

D. Salive paralytique. — Si on coupe tous les nerfs de la glande, on a un écoulement continu de salive un peu trouble, liquide, très-peu concentrée, qui s'arrête quand la dégénérescence, qui fait suite à la section, atteint la périphérie des nerfs. Cette même salivation se produit dans l'empoisonnement par le curare. Cette sécrétion se produit des deux côtés, même quand les nerfs d'une seule glande ont été coupés (Heidenhain); seulement, la salive de la glande intacte se rapproche de la salive de la corde du tympan.

3° *Salive sublinguale.* — La salive sublinguale est transparente, visqueuse et coule en un filet fin non interrompu qui peut aller de l'orifice de la fistule jusqu'à terre. Elle est alcaline et présente une grande quantité de corpuscules salivaires à mouvements amœboïdes. Elle se distingue des autres salives par sa forte proportion de mucine. D'après Heidenhain, elle contiendrait 27,5 p. 1,000 de parties solides (lapin); chez l'homme, le chiffre des principes solides irait jusqu'à 99,8 p. 1,000 (Kühne). On y a constaté la réaction du sulfocyanure de potassium. La glande sublinguale offre aussi le phénomène de la sécrétion paralytique.

4° *Liquide des glandes buccales.* — Ce liquide, qu'on peut obtenir à part en détournant la sécrétion des trois glandes salivaires, est très-visqueux, filant, fortement alcalin, et ressemble beaucoup à celui de la glande sublinguale.

2° *Salive mixte.*

La salive mixte est un composé des quatre espèces de salives qui viennent d'être étudiées, et ses caractères varient suivant la proportion de chacune des salives partielles. A l'état ordinaire,

c'est un liquide transparent ou légèrement opalin, spumeux et un peu filant. Par le repos, elle se divise en trois parties: une partie supérieure, spumeuse, filante; une couche moyenne, limpide, peu visqueuse, et une partie inférieure constituée par un sédiment blanc grisâtre (cellules épithéliales et corpuscules salivaires). Sa densité est de 1,004 à 1,009. Sa réaction est normalement alcaline; l'alcalinité est due au phosphate de soude tribasique. Dans quelques cas, elle peut être acide, spécialement le matin ou dans l'intervalle des repas; mais cette acidité tient à la décomposition de parcelles alimentaires avec fermentation lactique. Les éléments morphologiques de la salive mixte consistent en cellules épithéliales, corpuscules salivaires et corpuscules gélatiniformes.

La *quantité* de salive mixte sécrétée par jour chez l'homme, impossible à évaluer exactement, peut varier entre 300 et 1,500 grammes. La sécrétion salivaire est continue, mais la quantité de salive sécrétée dans les vingt-quatre heures se répartit inégalement sur les diverses heures de la journée; elle diminue dans l'intervalle des repas, mais elle ne cesse jamais, et la salive ainsi formée à jeun et qui provient surtout des glandes sous-maxillaires et sublinguales, est déglutie instinctivement toutes les minutes à l'état de veille et à de plus rares intervalles pendant le sommeil. L'augmentation de la quantité de salive au moment du repas est due surtout à l'augmentation de la salive parotidienne.

Les excitations gustatives (surtout par des corps acides ou amers, vinaigre, coloquinte, etc.), les émotions morales (vue des aliments, certaines odeurs, etc.), l'abord des aliments dans l'estomac, les mouvements de mastication augmentent la quantité de salive et cette augmentation est bien plus marquée quand plusieurs de ces excitations se trouvent réunies, ainsi quand les impressions sapides coexistent avec les mouvements de mastication (Schiff). Le sens de la mastication a une influence marquée sur la quantité de salive sécrétée du même côté (Colin); le phénomène est facile à observer chez le cheval, chez lequel le sens de la mastication change toutes les demi-heures.

Les différentes excitations n'agissent pas de la même façon sur les diverses espèces de salive. Ainsi les impressions visuelles et le sens de la mastication ne paraissent pas agir sur la sécrétion sous-maxillaire. Elle paraît, par contre, plus sensible aux impressions gustatives (Schiff).

Composition chimique de la salive mixte. — La salive mixte de l'homme contient environ 5 p. 1,000 de principes solides. Les substances organiques de la salive mixte sont l'albumine, la globuline, de la mucine (en quantités variables), et une substance spéciale à la salive, la *ptyaline* qui a la propriété de transformer l'amidon en sucre. La *ptyaline* ou *diastase salivaire* peut être obtenue par divers procédés de préparation; celui qui donne la ptyaline la plus pure paraît être celui de Cohnheim. On recueille une certaine quantité de salive fraîche en excitant la muqueuse buccale par les vapeurs d'éther; on l'acidifie fortement avec l'acide phosphorique ordinaire et on ajoute de l'eau de chaux jusqu'à réaction alcaline; il se produit un précipité de phosphate de chaux basique qui entraîne mécaniquement toutes les matières albuminoïdes et la ptyaline. On filtre et on traite le résidu par l'eau qui enlève la ptyaline en laissant les substances albuminoïdes sur le filtre. L'eau de lavage, avec l'alcool, donne un précipité floconneux, blanchâtre, qu'on dessèche dans le vide avec de l'acide sulfurique. On obtient ainsi une poudre blanc grisâtre, constituée par de la ptyaline mélangée de phosphates. On l'isole de ces derniers en la dissolvant dans l'eau, précipitant par l'alcool absolu, lavant le précipité à l'alcool étendu, puis avec un peu d'eau et desséchant à une basse température.

La ptyaline ainsi obtenue est une substance azotée; elle est facilement soluble dans l'eau et rentre dans la catégorie des ferments solubles. Elle transforme très-rapidement l'amidon en glycose, et cette propriété persiste, qu'elle soit neutre, faiblement acide (acide chlorhydrique à 0,1 p. 100) ou alcaline; cependant un excès d'alcali ou d'acide la lui enlève; la présence d'une trop forte proportion de sucre (1,5 à 2,5 p. 100) s'oppose à la continuation de la transformation et, pour qu'elle reprenne, il faut étendre la liqueur. En prenant ces précautions, on peut, avec une quantité très-petite de ptyaline, transformer d'énormes quantités d'amidon en sucre. La ptyaline agit donc comme un ferment. La propriété saccharifiante de la ptyaline n'est pas altérée par les autres sucs digestifs, et elle est le seul principe saccharifiant qui existe dans la salive. Elle se rapproche de la diastase de l'orge germée et de l'émulsine des amandes; mais elle s'en distingue en ce que ces substances ont leur maximum d'action à 66°, tandis que la ptyaline se détruit à 60°.

Contrairement à l'opinion de quelques auteurs, la salive du

nouveau-né a aussi le pouvoir saccharifiant, mais il est moins prononcé que pour la salive de l'adulte et n'atteint son maximum que vers l'âge d'un an.

La salive mixte contient encore du sulfocyanure de potassium, du bicarbonate de chaux qui, par le repos, se précipite sous forme de membrane cristalline de carbonate de chaux, des chlorures alcalins et des phosphates de chaux et de magnésie. On y a constaté la présence de gaz en dissolution, de l'acide carbonique et des traces d'oygène et d'azote. (Pflüger.)

La salive mixte se trouble par la chaleur; elle précipite par l'alcool, l'acide nitrique, l'acétate de plomb, l'acide tannique et le bichlorure de mercure.

La salive peut contenir accidentellement de l'urée, de la leucine, de l'acide lactique; la présence de la glycose est plus que douteuse, même dans les cas de diabète.

Analyse de la salive. — 1° On prend la densité du liquide;

2° On évapore à 105° un poids donné de salive; on a ainsi la quantité d'eau;

3° L'incinération de ce résidu donne le poids des matières inorganiques et par différence le poids des matières organiques;

4° Pour doser la mucine et l'épithélium, on évapore un poids donné de salive à consistance sirupeuse, on ajoute de l'acide acétique et on filtre sur un filtre taré;

5° On précipite le liquide précédent par l'alcool; le précipité, lavé et desséché, donne le poids de la ptyaline et des matières albuminoïdes.

Voici plusieurs analyses de salive mixte de l'homme :

Pour 1,000 parties.	Fr. Simon.	Berzélius.	Frerichs.	Jacubowitsch.	Lehmann.
Eau.	991,22	992,9	994,10	995,16	994,06
Matières solides.	8,78	7,1	5,90	4,84	5,94
Ptyaline. . . .	4,37	2,9	1,42	1,34	—
Mucine	1,40	1,4	2,13	1,62	—
Sulfocyanure. .	—	—	0,10	0,06	0,07
Sels	—	1,9	2,19	1,82	—

Certaines substances, introduites dans le sang, passent dans la salive; tels sont l'iode, les iodures et les bromures; on constate alors qu'il manque dans la salive une proportion équivalente de chlore; il y a donc substitution d'une substance à l'autre. Le mercure n'y passe pas.

Pour l'influence du système nerveux sur la salive, voir : *Sécrétions* et *Innervation*.

Physiologie comparée. — La salive sous-maxillaire du *chien* a été étudiée à propos de la salive sous-maxillaire. La salive mixte est visqueuse, filante, limpide, et contient peu de débris épithéliaux et de corpuscules salivaires. — La salive du *cheval* est trouble, gris jaunâtre, peu visqueuse et contient des débris d'épithélium. — La salive sous-maxillaire du *mouton* est peu filante, fortement alcaline. — La salive du *lapin* est claire, jamais filante, alcaline; elle ne contient pas de mucine. — Le sulfocyanure de potassium ne paraît pas exister dans les salives animales.

Voici des analyses comparatives de la salive chez plusieurs animaux :

Pour 1,000 parties.	Cheval.	Vache.	Bélier.	Chien.
Eau	992,00	990,74	989,00	989,63
Mucus et albumine	2,00	0,44	1,00	3,58
Carbonate alcalin	1,08	3,38	3,00	—
Chlorures alcalins	4,92	2,85	6,00	5,82
Phosphates alcalins	Traces.	2,49	1,00	0,82
Phosphates terreux	Traces.	0,10	Traces.	0,15

Les trois premières sont dues à Lassaigne, la dernière à Jacubowitsch.

Rôle physiologique de la salive. — *En dehors de la digestion*, la salive agit en empêchant la sécheresse de la muqueuse buccale, sécheresse qui serait incompatible avec l'intégrité du goût. Par son sulfocyanure de potassium, elle s'oppose peut-être à la décomposition des parcelles alimentaires restées entre les dents. En outre, la salive étant sécrétée incessamment, même pendant le sommeil, est déglutie instinctivement, et comme, à chaque mouvement de déglutition, la trompe d'Eustache s'ouvre et met en communication l'air de la caisse et l'air extérieur, cette sécrétion salivaire sert ainsi indirectement à l'audition en maintenant la pression normale de l'air de la caisse.

Pendant la digestion, la salive a trois usages principaux : — 1° elle dissout les parties solubles des aliments et même, par son alcalinité, peut dissoudre certaines substances albuminoïdes. —

2° Elle imbibe les substances alimentaires et facilite ainsi leur mastication et surtout leur déglutition; plus l'aliment est sec, plus il y a de salive sécrétée; et la ligature des conduits salivaires chez un animal rend la mastication plus lente et la déglutition presque impossible. Aussi la quantité de salive est-elle beaucoup plus considérable chez les herbivores que chez les carnivores. Le cheval donnerait par jour 42 kilogrammes de salive, le bœuf, 56 kilogr. (Colin). — 3° La salive transforme l'amidon en glycose. Cette dernière action sera étudiée avec la digestion.

2. — SUC GASTRIQUE.

Procédés pour obtenir le suc gastrique. — Réaumur faisait avaler à des oiseaux de proie des sphères métalliques creuses renfer-

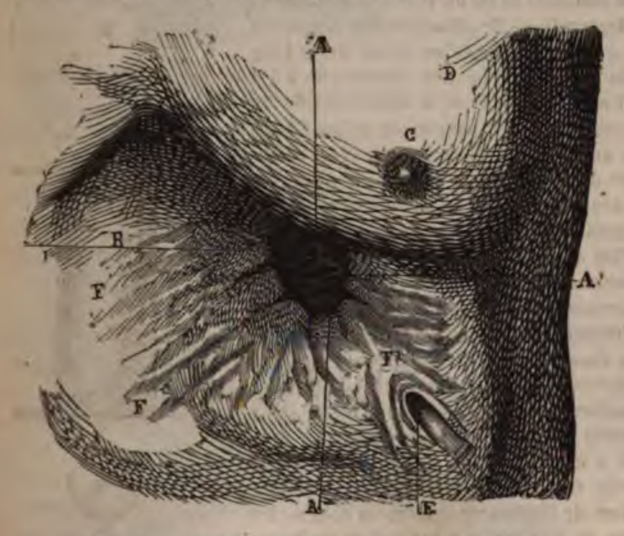


Fig. 23. — Fistule stomacale chez l'homme. (Voir page 156.)

mant une petite éponge qui s'imprégnait de suc gastrique. Les sphères étaient ensuite rejetées par le vomissement, et l'éponge exprimée don-

Fig. 23. — AA, ouverture de la fistule. — B, insertion de l'estomac à la partie supérieure de cet orifice. — C, mamelon. — D, face antérieure de la poitrine (côté gauche). — E, cicatrices.

nait une certaine quantité de suc gastrique. — Spallanzani faisait a aux animaux des éponges retenues par un fil et les retirait quand étaient imprégnées de suc gastrique. — Tiedemann et Gmelin flaient les animaux après leur avoir fait avaler des corps irritan insolubles. — Mais c'est le procédé des *fistules gastriques* qui a p de se procurer du suc gastrique pur en quantité suffisante pou expériences. *Chez l'homme*, on a pu recueillir du suc gastrique et dier les phénomènes de la digestion dans des cas de fistule stoma La figure 23, page 155, représente une fistule stomacale che Canadien, Saint-Martin, observé par W. Beaumont, qui put faire su homme une série d'expériences sur la digestion des divers alimen

Blondlot et Bassow pratiquèrent les premiers les fistules gastri artificielles chez les animaux. Ces opérations réussissent bien, su sur les chiens, et n'affectent en rien leur santé générale. Les fistules gastriques peuvent être pratiquées en deux temps (procédé Blondlot) ou en un seul temps (Bassow, Cl. Bernard). — *Pr. Blondlot*. On prend un chien en pleine digestion et on fait le long de la ligne blanche une incision de 7 à 8 centimètres partant de la ligne blanche; le péritoine une fois ouvert, on attire l'estomac entre les lèvres de la plaie et on le traverse de part en part avec un fil d'argent; les deux extrémités du fil sont tordues sur un petit bâtonnet de manière à amener la portion de l'estomac comprise dans l'anse en contact avec la paroi abdominale; des adhérences s'établissent, et après la chute de l'escarre il n'y a plus qu'à placer une canule dans la plaie. Le procédé de Blondlot est surtout applicable aux fistules d'un grand diamètre comme les pratique Schiff dans certains cas particuliers. — Dans le procédé *à un seul temps*, l'introduction de la canule se fait immédiatement après l'ouverture de l'estomac; seulement comme les bords de la plaie se tuméfient après l'opération, pour qu'ils ne soient pas comprimés entre les bords de la canule, Cl. Bernard emploie une canule à vis (*fig.* 24) dont on peut écarter les bords à

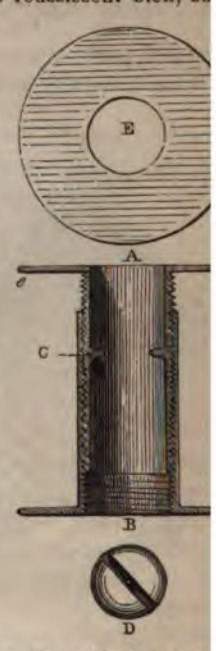


Fig. 24. — Canule à fistule trique.

* *Fig.* 24. — AB, coupe de la canule. — *e*, rebords de la canule. — C, saillies qui e dans la clef destinée à visser et à diviser les deux parties de la canule. — D, tête de vue de face. — E, ouverture de la canule vue entière et par une de ses extrémités.

lonté. Au bout de quelques jours, des adhérences s'établissent entre les lèvres de la plaie stomacale et les parois abdominales, et l'estomac communique alors avec l'extérieur par une sorte de canal plus ou moins allongé (*fig.* 25). Si on fend ce canal, on voit que la muqueuse stomacale



Fig. 25. — Fistule gastrique.

se prolonge jusqu'à l'orifice de la fistule (*fig.* 26). On peut pratiquer ces

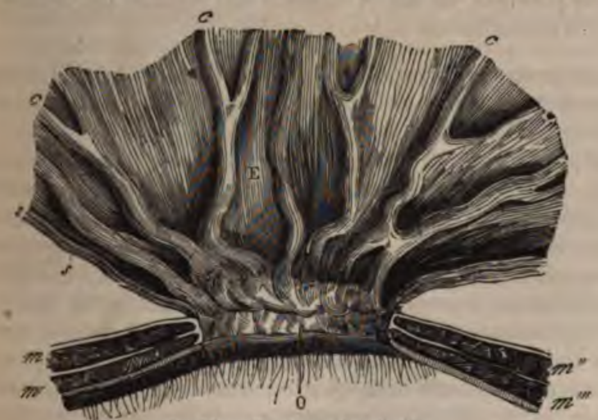


Fig. 26. — Fistule gastrique incisée.

Fig. 25. — E, estomac. — D, duodénum. — M, muscles de la paroi abdominale. — O, orifice extérieur de la fistule.

Fig. 26. — m, m', m'', m''', coupe des parois abdominales. — S, coupe des parois de l'estomac. — C, replis de la muqueuse gastrique. — E, muqueuse. — O, tissu cicatriciel de l'orifice de la fistule.



fistules gastriques chez d'autres animaux, chat, lapin, etc. Le procédé du reste ne diffère pas. Mais le chien est l'animal le plus commode pour ces sortes d'expériences. Chez les ruminants, la fistule doit être pratiquée sur la caillette, la seule partie qui fournisse du suc gastrique. Sur des lapins porteurs de fistules gastriques, j'ai constaté que l'estomac se vidait complétement dans l'intervalle des digestions, à l'inverse de ce qui existe habituellement.

Suc gastrique artificiel. — Il s'obtient en traitant la muqueuse stomacale par la glycérine, et en acidulant la liqueur par l'acide chlorhydrique dilué ou l'acide lactique.

Le suc gastrique, sécrété par les glandes à pepsine de l'estomac, est incolore, très-fluide, d'une limpidité presque parfaite, sauf parfois un peu d'opalescence, d'une odeur *sui generis*, d'une saveur fade, aigrelette. Si on le filtre pour le débarrasser des détritus épithéliaux qui peuvent s'y trouver, il se conserve très-longtemps sans altération. Sa densité est un peu supérieure à celle de l'eau, 1,005 environ, sa réaction fortement acide.

La *quantité* de suc gastrique sécrété dans les vingt-quatre heures est difficile à préciser; on l'a évaluée à un dixième du poids du corps, soit environ 6 kilogrammes, soit 90 grammes par kilogramme de poids du corps. Chez une femme atteinte de fistule gastrique, Bidder et Schmidt ont constaté un écoulement de 500 grammes par heure.

Composition chimique. — Chez l'homme, le suc gastrique contient 10 p. 1,000 de principes solides qui consistent en pepsine, un acide libre et des sels.

La *pepsine* est une substance qui se présente sous différents aspects, suivant le procédé d'extraction. Jusqu'ici il a été impossible de l'obtenir à l'état de pureté absolue; le procédé qui donne les meilleurs résultats est celui de Brücke. On fait digérer la muqueuse stomacale à 40° avec de l'acide phosphorique étendu; on neutralise par la chaux; il se précipite du phosphate neutre de chaux qui entraîne mécaniquement la pepsine; le précipité est lavé, dissous dans l'acide chlorhydrique étendu; on ajoute à la solution de la cholestérine dissoute dans quatre parties d'alcool et une partie d'éther; la cholestérine se précipite avec la pepsine. Le précipité est lavé à grande eau, repris par l'éther; la couche éthérée est décantée et la solution aqueuse restante contient la pepsine pure et l'abandonne par l'évaporation. Ainsi obtenue, la pepsine se présente sous l'aspect d'une poudre grise, amorphe, peu hygroscopique, peu

soluble dans l'eau non acidulée. Elle est azotée; mais la proportion de ses principes constituants n'a pu encore être déterminée. Schiff croit même que c'est un corps ternaire non azoté. La pepsine appartient à la catégorie des ferments solubles et est l'agent principal de la digestion des substances albuminoïdes et de leur transformation en peptones. Ses propriétés sont détruites par l'ébullition. Le suc gastrique contient en outre des traces de peptones.

L'*acide libre* du suc gastrique a donné lieu à de nombreuses discussions. Blondlot attribuait l'acidité de la sécrétion au biphosphate de chaux. Mais aujourd'hui presque tous les chimistes la rapportent à un acide libre et diffèrent seulement sur la nature de cet acide; pour les uns, c'est l'acide chlorhydrique (Braconnot, W. Prout, C. Schmidt); pour les autres, l'acide lactique (Lehmann, Cl. Bernard); mais ni les uns ni les autres n'ont pu encore isoler ces deux acides et ne se basent, pour en admettre l'existence, que sur des réactions plus ou moins positives. L'acide lactique se rencontre fréquemment dans l'estomac, mais il paraît provenir en grande partie de la décomposition des aliments amylacés. La question a été reprise dans ces derniers temps par Rabuteau, Laborde, etc., sans résultats bien certains de part et d'autre (voir à la fin de l'ouvrage : *Notes additionnelles*).

Les *sels minéraux* consistent en chlorures alcalins, chlorure d'ammonium, chlorure de calcium, phosphates terreux et phosphate de fer.

Le suc gastrique n'est pas troublé par la chaleur (sauf quand il est mélangé à des matières albuminoïdes); il précipite par le bichlorure de mercure, l'azotate d'argent, l'alcool. Il attaque le marbre avec dégagement d'acide carbonique.

D'après Schiff, le suc gastrique ne présenterait pas toujours les mêmes propriétés; il distingue le suc gastrique *peptique* et le suc gastrique *acide*; le premier, le seul actif et doué du pouvoir digestif, se produirait au moment de la digestion; le second se formerait lorsque, la digestion faite, l'estomac a épuisé sa provision de pepsine, et cette pepsine ne reparaîtrait dans le suc gastrique que lorsque des substances qu'il appelle *peptogènes* auraient de nouveau chargé l'estomac de pepsine.(voir : *Sécrétions*). Après les injections dans le sang, on retrouve dans l'estomac l'iodure de potassium, le sulfocyanure de potassium, le lactate de fer, le ferrocyanure de potassium, le sucre.

Voici des analyses comparatives de suc gastrique chez l'homme,

le chien, le mouton et le cheval : les quatre premières sont dues à C. Schmidt ; la dernière à Frerichs :

Pour 1,000 parties.	HOMME. — Suc g. contenant de la salive.	CHIEN. — Suc g. sans salive.	CHIEN. — Suc g. avec la salive.	MOUTON.	CHEVAL.
Eau	994,40	973,0	971,2	986,15	982,8
Matières solides	5,60	27,0	28,8	13,85	17,2
Matière organique	3,19	17,1	17,3	4,05	9,8
Chlorure de sodium	1,46	2,5	3,1	4,36	7,4
Chlorure de potassium	0,55	1,1	1,1	1,52	
Chlorure d'ammonium	—	0,5	0,5	0,47	
Chlorure de calcium	0,06	0,6	1,7	0,11	
Acide libre	0,20	3,1	2,3	1,23	
Phosphate de chaux	0,12	1,7	2,3	1,18	
Phosphate de magnésie		0,2	0,3	0,57	
Phosphate de fer		0,1	0,1	0,33	

Le suc gastrique des carnivores est identique qualitativement à celui des herbivores ; les proportions seules d'acide et de pepsine diffèrent et ces substances paraissent être en plus forte proportion dans le suc gastrique des carnivores.

La sécrétion de suc gastrique est intermittente. Elle n'est continue que chez les animaux qui, comme le lapin, ont l'estomac toujours rempli d'aliments. Cette sécrétion peut provenir soit d'excitations portées directement sur la muqueuse, soit d'excitations éloignées. Les irritations mécaniques (chatouillement avec une barbe de plume, présence de sable, etc.), l'eau froide ou glacée, l'éther, déterminent, quand l'estomac est convenablement disposé (voir : *Mécanisme de la sécrétion*), un afflux de suc gastrique, non-seulement au point touché, mais sur toute la surface de la muqueuse. Cette sécrétion est surtout activée par les liquides alcalins, qui sont rapidement neutralisés, et spécialement par la salive ; aussi l'arrivée des aliments dans l'estomac produit-elle une sécrétion qui persiste pendant toute la digestion stomacale. Les impressions gustatives et les excitations qui amènent la salivation ont la même influence. Toutes ces causes agissent plus rapidement et avec plus d'intensité si l'estomac est à jeun depuis un certain temps. Au contraire, quand l'estomac est épuisé, après une longue digestion, par exemple, son excitation ne produit plus qu'une sécrétion de mucus stomacal ou de suc gastrique

acide, mais dépourvu de pepsine. Les purgatifs, le poivre, paraissent déterminer plutôt une sécrétion de mucus (Blondlot, Frerichs).

Rôle physiologique du suc gastrique. — Le suc gastrique transforme les substances albuminoïdes en peptones; il est l'agent essentiel de la digestion stomacale. Les conditions de cette action, la part de l'acide et de la pepsine, les caractères des peptones seront étudiés dans le chapitre de la digestion.

3. — SUC PANCRÉATIQUE.

Procédés pour obtenir le suc pancréatique. — *Fistules pancréatiques* (Régnier de Graaf, 1662). Pour établir une fistule pancréatique, on choisit de préférence des animaux vigoureux et de grande taille, chiens de bergers, grands ruminants. — 1° *Chien. Procédé de Cl. Bernard.* L'animal est couché sur le côté gauche, on lui fait dans l'hypochondre droit, au-dessous du rebord des côtes, une incision longue de 7 à 8 centimètres, et on attire au dehors le duodénum et le pancréas; on isole rapidement le plus volumineux des conduits pancréatiques qui s'ouvre isolément dans le duodénum (*fig.* 27) et qui se reconnaît à sa

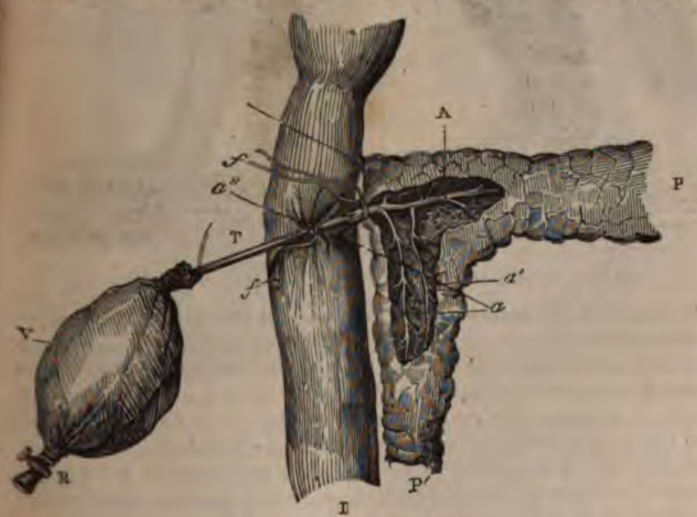


Fig 27. — Conduit pancréatique du chien.

Fig. 27. — A, conduit principal du pancréas du chien dirigé transversalement. — *a*, insertion du conduit sur l'intestin. — *a'*, petit conduit pancréatique. — *a''*, ligature qui fixe le tube à l'intestin (pour plus de solidité). — *ff*, fil de la ligature. — I, intestin. — P, P', pancréas. — T, canule. — V, vessie de caoutchouc. — R, robinet.

couleur blanc nacré. On ouvre ce conduit avec des ciseaux fins, il s'en écoule de grosses gouttes incolores et l'on y introduit une canule que l'on fixe par un fil et qui sort par la plaie de l'abdomen qu'on réunit par des points de suture. La canule tombe au bout de quelques jours et la plaie se cicatrise, de sorte qu'on n'a ainsi qu'une fistule *temporaire*. La figure 28 représente un chien porteur d'une fistule pancréatique par



Fig. 28. — Chien de berger porteur d'une fistule pancréatique (femelle adulte).

le procédé de Cl. Bernard. — *Pr. de Ludwig et Weinmann.* Ils ont cherché à obtenir des fistules permanentes. Pour empêcher l'oblitération du conduit pancréatique, ils y introduisent un fil de plomb qui est fixé à la suture de la plaie abdominale; les parois du conduit adhèrent à la cicatrice et on place une canule dans son orifice. — 2° *Bœuf. Procédé de G. Colin.* Le conduit pancréatique, souvent détaché de la glande dans une étendue de 2 à 3 centimètres, peut recevoir une canule de 8 à 9 millimètres de diamètre. On fait dans le flanc droit, à trois ou quatre travers de doigt de la dernière côte, une incision qui lui est parallèle ; après l'incision du péritoine, le canal pancréatique apparaît entre le duodénum

Fig. 28. — A, canule. — B, vessie pour recueillir le suc pancréatique. — C, robinet.

et l'extrémité inférieure de la glande ; on l'incise et on y engage un tube de verre, puis on ferme la plaie abdominale par laquelle passe le tube. La figure 29 représente, d'après G. Colin, un taureau porteur d'une fistule



Fig. 29. — Taureau porteur d'une fistule pancréatique.

pancréatique avec son appareil collecteur. — 3° *Porc*. Les fistules pancréatiques s'établissent avec facilité chez cet animal, par un procédé analogue. — Par contre, chez le *mouton*, la *chèvre* et surtout chez le *cheval*, ces fistules réussissent très-difficilement, et pour avoir du suc pancréatique normal, le meilleur procédé est d'assommer l'animal en pleine digestion.

Suc pancréatique artificiel. — Broyer la glande coupée en fragments avec de l'huile (Cl. Bernard). Il vaut mieux en faire un extrait aqueux

ou mieux encore avec la glycérine, d'après le procédé de V. Wittich. Il faut choisir le moment où la glande est rouge et en état d'activité.

Opérations sur le pancréas. — 1° *Extirpation du pancréas.* Tentée par Brunner et Cl. Bernard; les animaux meurent ordinairement de péritonite. Les oiseaux survivent cependant à cette extirpation (Colin, Schiff). — 2° *Ligature des conduits pancréatiques.* Mêmes procédés que pour les fistules; les conduits se rétablissent au bout de peu de temps. — 3° *Destruction du pancréas.* Une injection de graisse dans le pancréas amène une dissolution consécutive de la glande, mais les animaux meurent au bout de quelque temps (Cl. Bernard); Schiff, au lieu de graisse, injecte de la paraffine; la glande se transforme en une masse dure et les animaux supportent bien l'opération.

Le suc pancréatique présente des caractères différents suivant qu'on l'obtient par des fistules temporaires ou par des fistules permanentes.

Le *suc des fistules temporaires* est limpide, incolore, visqueux, filant, et coule lentement de l'orifice de la fistule par grosses gouttes perlées et sirupeuses, sans odeur caractéristique et d'un goût salé analogue au sérum sanguin. Il devient mousseux par l'agitation, se prend en masse par la chaleur, et par le refroidissement donne un coagulum gélatiniforme. Il est très-fortement alcalin et contient 10 à 15 p. 100 de principes solides. C'est lui qui représente le suc pancréatique normal.

Le *suc des fistules permanentes* est liquide, incolore, aqueux, coule facilement, ne se prend pas en masse par la chaleur et ne se coagule pas par le refroidissement. Il ne contient que 1,5 à 5 p. 100 de principes solides, est moins alcalin que le précédent et n'est probablement que du suc pancréatique altéré et différent de celui qui est sécrété pendant la vie.

La *quantité* de suc pancréatique sécrété en vingt-quatre heures est encore plus difficile à évaluer que celle des autres sécrétions digestives. Bidder et Schmidt, dans des fistules temporaires, ont trouvé 4 grammes environ par kilogramme de poids du corps chez le chien, chiffre probablement trop faible. Par contre, les chiffres trouvés dans les cas de fistules permanentes sont évidemment exagérés. En calculant chez l'homme d'après le poids du pancréas, on peut admettre le chiffre approximatif de 200 à 250 grammes en vingt-quatre heures, soit 3gr,6 par kilogramme de poids du corps.

Le suc pancréatique a la composition chimique suivante; il contient :

1° Des *corps albuminoïdes* coagulables par la chaleur et consistant en albumine ordinaire et albuminate de potasse. D'après quelques auteurs, cette matière albuminoïde, coagulable par la chaleur, serait distincte de l'albumine (voir : Robin, *Leçons sur les humeurs*). C'est ce qui constitue la *pancréatine.*

2° Des *ferments,* qui paraissent être au nombre de trois, l'un qui transforme l'amidon en glycose, l'autre qui décompose les graisses, le troisième qui digère les substances albuminoïdes. En ajoutant du collodion au suc pancréatique ou à l'infusion de la glande, Danilewsky a isolé un ferment qui agit sur les albuminoïdes; celui qui transforme l'amidon en sucre reste dans la liqueur; quant au ferment qui décomposerait les graisses, il n'a pu être isolé. Hufner a retiré de l'infusion glycérique du pancréas un ferment qui a toutes les propriétés du suc pancréatique.

3° De la *leucine,* qui paraît n'être qu'un résultat de l'autodigestion de la glande. La guanine, la tyrosine, la xanthine, qu'on trouve souvent dans le suc pancréatique, ne sont probablement que des produits de décomposition. C'est la tyrosine qui donne au suc pancréatique la propriété de rougir par le chlore.

4° Des traces de *savons.*

5° Des *sels,* chlorure de sodium, phosphates alcalins et terreux, et carbonates alcalins.

L'iodure de potassium ingéré se retrouve dans le suc pancréatique comme dans la salive.

Voici, d'après C. Schmidt, la composition du suc pancréatique chez le chien :

Pour 1,000 parties.	Fistules permanentes.	A l'ouverture du canal.
Eau	980,45	900,76
Parties solides	19,55	99,24
Pancréatine	22,71	90,44
Sels	6,84	8,80
Soude (unie à la pancréatine)	3,31	0,58
Chlorure de sodium	2,50	7,35
Chlorure de potassium	0,93	0,02
Phosphate de chaux	0,07	0,41
Phosphate de magnésie	0,01	0,12
Phosphate de soude	0,01	—
Chaux (unie à la pancréatine)	—	0,32
Magnésie —	0,01	—

La sécrétion du suc pancréatique est essentiellement intermittente; elle débute presque immédiatement après l'ingestion des aliments et leur arrivée dans l'estomac, et atteint son maximum quelques heures après, puis elle diminue peu à peu, sans qu'il soit possible d'affirmer qu'elle cesse complétement dans l'intervalle de deux digestions. S'il faut en juger d'après ce qu'on voit sur des animaux porteurs de fistules, les caractères du suc pancréatique varieraient suivant le moment de la digestion; au début de la digestion, il serait visqueux, filant, très coagulable; à la fin, au contraire, il se rapprocherait de celui des fistules permanentes.

Les conditions de la sécrétion sont difficiles à préciser. Une des plus importantes est, sans contredit, l'état même de la nutrition générale de l'animal. Une riche alimentation augmente, non-seulement la quantité, mais la qualité du suc pancréatique; au contraire, toutes les causes qui déterminent un trouble de la nutrition (inflammations, etc.) amènent un trouble correspondant dans la sécrétion; c'est ce qui rend si difficiles et si dangereuses les opérations sur le pancréas.

A l'état physiologique, la sécrétion paraît avoir pour point de départ les excitations qui portent sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin (abord des aliments). L'éther introduit dans l'estomac produit une sécrétion abondante de fluide pancréatique. (Cl. Bernard.)

Le rôle physiologique du suc pancréatique sera étudié à propos de la digestion intestinale.

Bibliographie. — Cl. Bernard : *Mémoire sur le Pancréas*, 1856.

4. — SUC INTESTINAL.

Procédés pour obtenir le suc intestinal. — 1° *Fistule intestinale simple.* Le suc intestinal ainsi obtenu n'est pas pur. Il est mélangé aux autres sécrétions et aux résidus alimentaires. — 2° *Ligature d'une anse d'intestin.* On comprend une anse d'intestin entre deux ligatures ou deux compresseurs spéciaux (Colin), comme dans la figure 30, page 167, et au bout d'un certain temps on recueille le liquide qu'elle contient. — 3° *Fistule intestinale par le procédé de Thiry.* On incise l'abdomen; on isole une certaine longueur d'anse intestinale en la sectionnant aux deux bouts, de façon à la séparer du reste de l'intestin tout en respectant le mésentère, et on réunit par une suture les deux bouts d'intestin ainsi obtenus; on ferme alors par une ligature à une de ses

extrémités l'anse intestinale isolée du reste et on réunit l'autre extrémité non fermée aux lèvres de la plaie abdominale; on a ainsi une sorte de cul-de-sac intestinal qui a conservé ses vaisseaux et ses nerfs, et

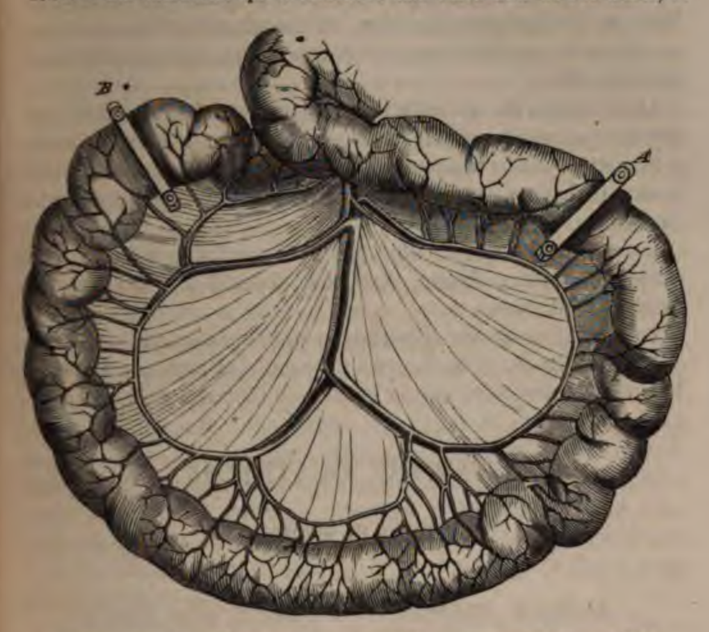


Fig. 30. — Anse d'intestin disposée pour recueillir le suc entérique. (Voir page 166.)

par suite sa nutrition normale, et qui s'ouvre par une fistule à la surface de la paroi abdominale. Cependant, d'après Albini, cette anse intestinale finirait par s'atrophier.

Le suc *intestinal* ou *entérique* est sécrété par les glandes de Lieberkuhn. Celui de l'*intestin grêle,* obtenu par le procédé de Thiry, est un liquide transparent, limpide, un peu jaunâtre, très-alcalin, coagulable par les acides et par la chaleur; sa densité est de 1,0115. Il contient 2,5 p. 100 de parties solides, constituées par de l'albumine, d'autres matières organiques encore indéterminées, et des sels, en particulier du carbonate de soude. Cl. Bernard y a constaté la présence d'un ferment soluble, *ferment*

Fig. 30. — A, B, compresseurs aux deux extrémités de l'anse intestinale.

inversif, qui transforme le sucre de canne en sucre interverti, mélange de glycose et de lévulose. Thiry a obtenu en une heure le maximum de 4 grammes de sécrétion pour une surface d'intestin de 30 centimètres carrés. Elle augmentait dans le cul-de-sac fistuleux quand le reste de la muqueuse était en pleine activité digestive.

La sécrétion du suc intestinal ne paraît pas être continue; mais elle se montre dès que des excitations mécaniques ou chimiques sont portées sur la muqueuse; on a retrouvé dans le suc intestinal l'iode, le brome, les cyanures, la lithine, introduits dans l'organisme.

Le suc intestinal ne doit pas être confondu avec le mucus intestinal, matière filante, visqueuse, formée par des débris de cellules épithéliales.

Pour l'action du suc intestinal, voir: *Digestion intestinale.*

Le *liquide du gros intestin* est alcalin et présente à peu près les mêmes caractères que le liquide de l'intestin grêle.

CHAPITRE QUATRIÈME.

TISSUS ET ORGANES.

Article premier. — Chimie des tissus.

1. — TISSUS CONNECTIFS.

Les tissus connectifs peuvent, au point de vue chimique, se classer en quatre groupes: 1° les *tissus collagènes,* tissu connectif proprement dit et os, qui donnent de la gélatine par l'ébullition; 2° le *tissu connectif embryonnaire,* qui contient une substance analogue à la mucine; 3° le *tissu élastique,* constitué par l'élastine, et 4° les *tissus chondrigènes,* qui fournissent de la chondrine comme les cartilages.

1° *Tissus collagènes.* — La substance collagène forme la masse principale du tissu connectif ordinaire tel qu'on le rencontre, par exemple, dans les tendons. En outre, on y trouve une petite quantité d'une substance albuminoïde particulière, des sels et de la graisse, qui, dans le tissu adipeux, dérivé du tissu connectif,

peut atteindre l'énorme proportion de 96 p. 100, comme dans la moelle des os. La substance fondamentale du fibro-cartilage est constituée aussi par de la matière collagène.

A côté du tissu connectif se place un autre tissu qui s'en éloigne par ses propriétés physiques, mais qui, par sa composition chimique, appartient au même groupe : c'est le tissu osseux. En effet, la trame organique de l'os, l'osséine, n'est autre chose que de la substance collagène, et donne de la gélatine par l'ébullition. Seulement, à cette trame organique vient s'adjoindre une forte proportion de sels minéraux, 60 à 70 p. 100, qui consistent surtout en phosphate de chaux tribasique, avec du phosphate de magnésie, du carbonate de chaux, du fluorure de calcium et des chlorures. La petite quantité d'albumine, de graisse, de sulfates alcalins et de fer qu'on extrait des os, paraît provenir des vaisseaux et autres parties accessoires. La substance compacte contient 3 à 7 p. 100, la substance spongieuse 12 à 30 p. 100 d'eau.

Le mode d'union de la trame organique et de la substance minérale a été diversement expliqué. Est-ce une combinaison chimique ? Est-ce une simple infiltration de la trame organique par les sels minéraux ? Cette dernière hypothèse est plus probable, car on peut enlever par les acides la matière inorganique, et par la calcination la trame organique sans altérer essentiellement la forme et la structure de l'os.

Voici des analyses des os et des dents, par V. Bibra :

Pour 1,000 parties.	FÉMUR.	FÉMUR.		DENTS.	
	Homme de 30 ans.	S. compacte.	S. spongieuse.	Ivoire.	Émail.
Substance organique. . .	310,3	314,7	358,2	280,1	35,9
Substance minérale. . .	689,7	685,3	641,8	719,9	964,1
Phosphate de chaux. . . / Fluorure de calcium. . .	596,3	582,3	428,2	667,2	898.2
Carbonate de chaux. . .	73,3	83,5	193,7	33,6	43,7
Phosphate de magnésie .	13,2	10,3	10,0	10,8	13,4
Chlorure de sodium, etc.	6,9	9,2	9,9	8,3	8,8
Graisse.	13,3	314,7	358,2	4,0	2,0
Osséine ou trame organiq.	297,0			276,1	33,9

Les divers os du squelette ne présentent que peu de variations de composition, même chez des individus différents. Les os longs sont un peu plus riches en substance minérale. Le phosphate de

chaux prédomine dans le tissu compacte, comme l'indique l'analyse précédente. L'influence de l'âge, qui, d'après certains auteurs, amènerait une plus forte proportion de sels terreux, est encore douteuse. Le sexe paraît aussi sans influence. Les os des herbivores sont plus riches en carbonate de chaux que ceux des carnivores. Papillon a montré qu'on peut, en introduisant dans l'alimentation de la magnésie, de la strontiane et de l'alumine, remplacer dans les os une partie de la chaux par ces substances sans altérer la structure et les propriétés de l'os.

Les *dents* doivent être rapprochées des os. Le *cément* a une composition identique à celle de l'os. L'*ivoire* et surtout l'*émail* s'en écartent plus, comme le montrent les chiffres de l'analyse précédente.

2° *Tissu connectif embryonnaire.* — Le tissu connectif embryonnaire ne contient pas de substance collagène, mais bien une substance analogue à la mucine. C'est aussi à ce groupe qu'appartient le corps vitré.

Peut-être faut-il y ranger encore la substance unissante des éléments anatomiques, telle, par exemple, qu'on la rencontre entre les cellules épithéliales; cette substance unissante possède le caractère, très-important au point de vue histologique, de s'imprégner facilement de nitrate d'argent qui se réduit ensuite à la lumière en prenant une coloration noire. (V. Recklinghausen.)

3° Le *tissu élastique* est constitué presque entièrement par de l'élastine et se distingue de tous les autres tissus connectifs par sa résistance à presque tous les réactifs.

4° Les *substances chondrigènes* comprennent en première ligne le cartilage hyalin qui donne de la chondrine par l'ébullition.

Le cartilage contient de 54 à 70 p. 100 d'eau, de la substance chondrigène, un peu de graisse et 2 à 3 p. 100 de sels. Les sels minéraux consistent en phosphates de chaux et de magnésie, chlorure de sodium, carbonate de soude et sulfates alcalins, provenant probablement du soufre des matières albuminoïdes. Ce qui caractérise à ce point de vue le cartilage, c'est la faible proportion de sels de potasse qu'il contient, ce qui s'accorde avec ce fait que le cartilage est dépourvu de vaisseaux. L'âge augmente la proportion de sels minéraux.

La cornée, qui donne non de la gélatine, mais de la chondrine par l'ébullition, doit être rapprochée du cartilage, quoique sa chondrine ne soit pas identique à la chondrine du cartilage.

[redacted]

Le tableau suivant donne des analyses de corps appartenant à ces quatre groupes de substances; les analyses des os et des dents ont été données plus haut :

Pour 1,000 parties.	Derme.	Corps vitré.	Tissu élastique.	Cartilage.	Cornée.
—	—	—	—	—	—
Eau	575,0	986,400	693,0	676,7	758,8
Parties solides	425,0	13,600	307,0	323,3	241,2
Albuminoïdes et dérivés . .	340,7	1,360	273,5	301,3	232,2
Matières extractives	84,3	3,206	22,7	—	—
Sels	—	8,802	11,8	22,0	9,5

Ces analyses sont dues à Wienholt, Lohmeyer, Schultze, Hoppe-Seyler et His.

2. — TISSUS CORNÉS.

Les *tissus cornés* comprennent les tissus épithéliaux, l'épiderme, les ongles, les cheveux, les poils et le cristallin. La substance fondamentale de tous ces tissus est la *kératine* (voir *Appendice,* page 70). Le cristallin seul est constitué par une matière un peu différente, *globuline* ou *vitelline* (*cristalline,* de quelques auteurs). Chez l'embryon, le tissu épidermique contient de la substance glycogène. (Cl. Bernard.)

Les tissus cornés sont assez riches en soufre; l'épiderme en contient 0,74 pour 100, les ongles 2,80, les cheveux 4,50.

Les cheveux donnent environ, pour 100 parties, 1,57 de cendres. Voici, d'après Baudrimont, la composition de ces cendres pour les diverses couleurs de cheveux :

Pour 100 parties.	CHEVEUX				
	Blancs.	Blonds.	Rouges.	Bruns.	Noirs.
—	—	—	—	—	—
Sulfate de soude	22,082	33,177	18,435	—	—
Sulfate de potasse	1,417	8,440	7,542	42,936	56,506
Sulfate de chaux	13,576	—	—	—	—
Carbonate de soude	—	—	—	10,080	—
Chlorure de sodium . . .	Traces.	Traces.	0,945	2,453	3,306
Carbonate de chaux . . .	16,181	9,965	4,033	5,600	4,628
Carbonate de magnésie . .	5,011	3,363	6,197	4,266	2,890
Phosphate de chaux . . .	20,532	9,616	10,296	10,133	15,041
Oxyde de fer	8,388	4,220	9,663	10,866	8,099
Silice	12,308	30,717	42,462	10,666	6,611



Le *cristallin* a la composition suivante (Berzélius) chez le bœuf:

Pour 1,000 parties.	
Eau.	580,0
Matières solides.	420,0
Globuline	359,0
Fibres du cristallin . . .	24,0
Extrait alcoolique	24,0
Extrait aqueux	13,0

Il contient en outre un peu de matières grasses et de la cholestérine.

3. — TISSU MUSCULAIRE.

Le tissu musculaire se compose chimiquement de deux parties: la substance musculaire proprement dite ou *plasma musculaire*, et un résidu insoluble formé par le sarcolemme, des noyaux et un peu de graisse. La nature chimique de ces différentes substances, ainsi que des *sarcous éléments*, est très-incertaine.

Le *plasma musculaire* est liquide sur le vivant, neutre ou faiblement alcalin, et spontanément coagulable. Il doit cette coagulation spontanée à une substance particulière, la myosine, et après la coagulation il reste un liquide, le sérum ou suc musculaire.

La *myosine* ou caillot musculaire est transparente, gélatiniforme, spontanément coagulable et comme la fibrine décompose l'eau oxygénée. Sa coagulation est accélérée par la chaleur (+40°), l'eau distillée, les acides étendus, l'ammoniaque, etc.; elle est retardée par le froid; les acides la transforment en syntonine.

Le *sérum musculaire* contient les substances suivantes:

1° Des albuminoïdes, albuminate de potasse, albumine ordinaire et caséine;

2° Des traces de ferments, pepsine (Brücke) et ptyaline (Piotrowsky);

3° Une matière colorante, qui, d'après Kühne, serait différente de l'hémoglobine du sang;

4° Des principes azotés, créatine, créatinine, xanthine, hypoxanthine, carnine, acide inosique, taurine, acide urique et urée;

5° Des principes non azotés, acide sarcolactique, inosite, un

[redacted]

autre sucre musculaire d'une espèce particulière (Meissner); substance glycogène (fibres musculaires des nouveau-nés; Cl. Bernard); dextrine (chair des jeunes animaux; Schérer et Limpricht); glycose; acides gras (formique, acétique, butyrique) et traces de graisses;

6° Des sels où dominent les phosphates et la potasse (analogie avec les globules sanguins); mais la proportion de potasse par rapport à la soude y est bien plus considérable que dans ces derniers; pour 100 parties de soude on trouve de 214 (renard) à 497 (brochet) parties de potasse;

7° De l'eau qui forme près des trois quarts du poids du muscle (homme, 72,4 p. 100; femme, 74,4 p. 100);

8° Des gaz dans les proportions suivantes pour 100 parties de muscle (Szumonski):

Acide carbonique	14,40 °/o
Azote.	4,90
Oxygène.	0,09
Total.	19,39

Voici, d'après V. Bibra, l'analyse quantitative de la chair musculaire dans diverses espèces animales:

Pour 1,000 parties.	Homme.	Bœuf.	Veau.	Canard sauvage.	Carpe.	Grenouille.
Eau.	744,5	776,0	780,6	717,6	797,8	804,3
Matières solides .	255,5	224,0	219,4	282,4	202,2	195,7
Albumine. . . .	19,3	19,9	12,9	26,8	23.5	18,6
Glutine.	20,7	19,8	44,2	12,3	19,8	24,8
Extrait alcoolique.	37,1	30,0	12,9	41,2	34,7	34,6
Graisse.	23,0	—	—	25,3	11,1	1,0
Vaisseaux, etc. .	155,4	154,3	149,4	176,8	113,1	116,7

La quantité de créatine varie dans la chair musculaire de 0,6 à 3,5 p. 100.

La viande de bœuf fraîche laisse par la calcination 1,46 à 1,63 p. 100 de cendres. Ces cendres ont la composition suivante:

Pour 1,000 parties.	Cheval.	Bœuf.	Veau.	Porc.
Potasse.	39,40	35,94	34,40	37,79
Soude	4,86	—	2,35	4,02
Magnésie.	3,88	3,31	1,45	4,81
Chaux	1,80	1,73	1,99	7,54

Pour 1,000 parties.	Cheval.	Bœuf.	Veau.	Porc.
Potassium	—	5,36	—	
Sodium.	1,47	—	10,59	0,40
Chlore		4,86		0,62
Oxyde de fer	1,00	0,98	0,27	0,35
Acide phosphorique	46,74	34,36	48,13	44,47
Acide sulfurique	0,30	3,37	—	—
Acide silicique	—	2,07	0,81	—
Acide carbonique	—	8,02	—	—

L'*âge* exerce une influence marquée sur la composition du muscle. On a vu plus haut l'existence de la substance glycogène chez l'embryon et le fœtus; les muscles des jeunes animaux contiennent aussi plus d'eau que ceux d'animaux plus âgés. La quantité de graisse du muscle augmente avec l'âge.

Le *tissu musculaire lisse* contient de la caséine et est plus riche en sels de soude qu'en sels de potasse.

4. — TISSU NERVEUX.

La réaction du tissu nerveux est neutre pendant la vie; après la mort, elle devient acide. Sa composition chimique est incomplètement connue. Les analyses qui en ont été données ne portent guère que sur la pulpe cérébrale, et, par conséquent, ne peuvent s'appliquer, sans restrictions, au tissu nerveux. Cependant je donnerai ici, comme spécimen, deux analyses de la substance blanche et de la substance grise du cerveau de veau, par D. Pétrowsky :

Pour 100 parties.	Substance grise.	Substance blanche.
Eau	81,6042	68,3508
Parties solides	18,3958	31,6492

Les parties solides (substance cérébrale desséchée) étaient constituées par :

Pour 100 parties.	Substance grise.	Substance blanche.
Albuminoïdes et glutine	55,3733	24,7252
Lécithine	17,2402	9,9045
Cholestérine et graisses	18,6845	51,9088
Cérébrine	0,5331	9,5472
Substance insoluble dans l'éther	6,7135	3,3421
Sels	1,4552	0,5719

[redacted]

Pour plus de détails, voir : Constitution chimique des centres nerveux.

Article deuxième. — Chimie des organes.

1. — CENTRES NERVEUX.

Les centres nerveux, envisagés d'une façon générale, comprennent dans leur composition les substances suivantes :

1° Une matière albuminoïde particulière, analogue à la caséine;

2° De la lécithine et de la cérébrine ; le protagon de Liebreich n'est probablement qu'un mélange de ces deux corps;

3° Des matières extractives azotées, créatinine, créatine, leucine, xanthine, hypoxanthine, urée, acide urique;

4° Des matières non azotées, graisses et acides gras à l'état de sels alcalins, cholestérine (11,5 à 7,7 pour 1,000 d'après Flint), inosite (0,1 à 0,8 pour 1,000 dans le cerveau de bœuf, Newkomm), acide lactique. On voit que les matières extractives de la substance nerveuse ressemblent beaucoup à celles du muscle.

5° Des sels analogues à ceux du globule sanguin et où dominent les phosphates et la potasse; ces sels ont la composition suivante (Breed) :

Pour 100 parties.	Cerveau.
Potasse	32,42
Soude	10,69
Magnésie	1,23
Chaux	0,72
Chlorure de sodium	4,74
Phosphate de fer	1,23
Acide phosphorique combiné	39,02
Acide phosphorique libre	9,15
Acide sulfurique	0,75
Silice	0,42

Les diverses parties des centres nerveux n'ont pas, du reste, la même composition chimique ; la moelle épinière est plus pauvre en eau et plus riche en matières solubles dans l'éther, on trouve même des différences entre les diverses parties du cerveau et de la moelle. La moelle allongée est la partie la plus riche en matières solubles dans l'éther (V. Bibra); les couches



optiques et les corps striés, par contre, contiennent le moins de graisses. En général, il y a une proportion inverse entre la quantité de graisse d'une région et sa richesse en eau. La substance grise est beaucoup plus pauvre en graisse que la substance blanche.

Cette différence, eu égard à la quantité de graisse, entre la substance blanche et la substance grise n'existe pas chez l'embryon (Schlossberger). Les centres nerveux contiennent aussi chez lui une plus grande quantité d'eau. Par les progrès de l'âge la proportion de graisse du cerveau diminue, tandis que les albuminates paraissent augmenter; la proportion d'eau ne paraît pas en être influencée.

La composition des nerfs se rapproche de celle des centres nerveux.

2. — FOIE.

La réaction du foie frais est alcaline; après la mort, elle est acide (transformation de la substance glycogène en acide lactique?). Le foie renferme 60 à 70 p. 100 d'eau, des substances albuminoïdes de nature diverse, de la substance collagène, des matières extractives, sarcine, xanthine, leucine, acide urique, urée (pendant la digestion, d'après Heynsius), des graisses, de la cholestérine, de la matière glycogène, de la glycose, de l'inosite (bœuf), de l'acide lactique, des sels à acides gras volatils et des substances minérales (1 p. 100). La créatine, la créatinine et la yrosine y sont absentes.

Le tableau suivant donne les analyses du foie de l'homme et de quelques animaux par V. Bibra :

Pour 1,000 parties.	Homme.	Bœuf.	Veau.
Eau	761,7	713,9	728,0
Matières solides	238,3	286,1	272,0
Tissus insolubles	94,4	121,3	110,4
Albumine soluble	24,0	16,9	19,0
Glutine	33,7	65,1	47,2
Matière extractive	60,7	53,1	71,5
Graisse	25,0	29,6	23,9

Les cendres du foie, d'après Oidtmann, ont la composition

[redacted]

suivante; j'y joins deux analyses des cendres de la rate, par le même auteur, comme point de comparaison :

Pour 100 parties.	Foie d'adulte (homme).	Foie d'enfant.	Rate d'homme.	Rate de femme.
Potasse	25,23	34,72	9,60	17,51
Soude	14,51	11,27	44,33	35,32
Magnésie	0,20	0,07	0,49	1,02
Chaux	3,61	0,33	7,48	7,30
Chlore	2,58	4,21	0,54	1,31
Acide phosphorique	50,18	42,75	27,10	18,97
Acide sulfurique	0,92	0,91	2,54	1,44
Silice	0,27	0,18	0,17	0,72
Oxyde de fer	2,74	5,45	7,28	5,82
Oxydes métalliques	0,16		0,14	0,10

On voit, en comparant cette analyse à celle des cendres de tissu musculaire (page 173), qu'il y a une grande ressemblance dans leur composition. Les métaux, autres que le fer, trouvés dans le foie sont du manganèse, du cuivre et du plomb, qui sont introduits par l'alimentation. En outre, on retrouve dans le foie les autres métaux ingérés : mercure, zinc, arsenic, antimoine.

La quantité de *glycose* du foie varie de 0,79 à 2,70 p. 100. Pour les causes qui la font varier, voir : *Glycogénie*.

La *substance glycogène* peut s'extraire du foie par le procédé suivant : On coagule le foie par l'eau bouillante; on le triture avec du noir animal et on filtre; le liquide est traité par l'alcool, qui précipite la matière glycogène et l'albumine. On redissout le précipité dans l'eau et on précipite une seconde fois par de l'alcool ou par de l'acide acétique cristallisable.

La *graisse* du foie est sujette à de grandes variations. Frerichs a démontré que la quantité de graisse du foie est sous la dépendance immédiate de l'alimentation; il excisa un fragment de foie sur un chien et vit, après vingt-deux heures d'une nourriture riche en graisse, une augmentation de la graisse du foie; il observa aussi l'effet inverse en diminuant la graisse de l'alimentation.

3. — ORGANES GLANDULAIRES.

Reins. — Le tissu du rein, dépourvu de sang et tout à fait frais, est alcalin, mais il devient très-rapidement acide. Il contient 82 à 84 p. 100 d'eau, de l'albumine, des substances azotées, xanthine, hypoxanthine, leucine, tyrosine, créatine, taurine, de

la cystine (qui est spéciale au rein; Cloetta), de l'urée et de l'acid urique, des graisses (0,1 à 0,63 p. 100), de l'inosite (1 p. 1,00 dans les reins de bœuf, d'après Cloetta), de l'ammoniaque et de matières inorganiques.

Glandes salivaires. — Elles renferment 79,03 p. 100 d'eau 20,45 p. 100 de matières organiques (albumine, leucine, corps analogue à la xanthine, mucine) et 1,51 de matières inorganiques.

Pancréas. — Le pancréas contient 745 p. 1,000 d'eau, 246 de matières organiques et 9 parties de cendres. Les matières organiques consistent en substances albuminoïdes (albumine, caséine, une albumine spéciale), une forte proportion de leucine (1,77 p. 100), de la tyrosine, de la guanine, de la xanthine, de la butalanine (pancréas de veau), de l'acide lactique, des acides gras volatils, un ferment amorphe qui aurait les propriétés du suc pancréatique et se rapprocherait de l'émulsine (Hufner) et des sels.

Poumons. — Ils peuvent, au point de vue chimique, être rapprochés des organes glandulaires. Ils contiennent 796,05 p. 1,000 d'eau, 198,19 de matières organiques et 5,76 de matières minérales. Les matières organiques comprennent des substances albuminoïdes coagulables, de la leucine, de la taurine, de l'acide urique, un acide particulier, acide pneumique de Robin et Verdeil (qui n'est probablement qu'un mélange d'acide lactique et de taurine), de l'ammoniaque (pas constante), des lactates, de la matière glycogène chez le fœtus (Cl. Bernard, Rouget), de l'inosite, du pigment mélanique et des sels, phosphates de sodium et de potassium, chlorure de sodium et une assez forte proportion de fer.

4. — GLANDES VASCULAIRES SANGUINES.

Rate. — A l'état frais, la rate est alcaline. Elle contient, d'après Oidtmann, pour 1,000 parties, 775 parties d'eau, 180 à 300 de matières organiques, et 5 à 9,5 de cendres. Parmi les matières organiques, on rencontre des substances azotées, leucine, tyrosine (?), xanthine, hypoxanthine, taurine, acide urique, des acides succinique, acétique, formique, lactique et butyrique, de l'inosite (en quantité considérable; Cloetta). L'analyse des cendres de la rate a été donnée page 177.

Capsules surrénales. — Les capsules surrénales contiennent

environ 800,28 p. 1,000 d'eau, 198,82 de substances organiques et 0,90 de matières minérales (chien). Les matières organiques comprennent un corps particulier, qui se colore en rouge par l'iode, en bleu par le perchlorure de fer, de la leucine, de l'acide hippurique, de l'acide taurocholique et de la taurine, de la graisse et des sels constitués par une forte proportion de chlorure de potassium, des phosphates de potasse, de soude, de chaux et de magnésie et de l'oxyde de fer.

Corps thyroïde. — Le corps thyroïde renferme, pour 1,000 parties, 822,4 d'eau, 184,5 de matières organiques et 1,16 de sels. On trouve dans son tissu de la leucine, de l'hypoxanthine, de la xanthine, de l'acide succinique, de l'acide lactique, des acides gras volatils, de la cholestérine.

Thymus. — Le thymus contient de la leucine, de la xanthine, de l'hypoxanthine, des acides formique, acétique, succinique, actique, de la glycose (?), des matières inorganiques, potasse, soude, chaux, magnésie, acide phosphorique, chlore et acide sulfurique et de l'ammoniaque. La potasse prédomine sur la soude. Oidtmann a trouvé dans le thymus d'un enfant de 14 ans, pour 1,000 parties, 807,06 d'eau, 192,74 de matières organiques et 0,20 de matières inorganiques.

Les *glandes lymphatiques* renferment 714,32 p. 1,000 d'eau, 284,52 de substances organiques et 1,16 de matière inorganique (femme âgée). On y a trouvé de la leucine et un corps analogue à la xanthine.

CHAPITRE CINQUIÈME.

RÉACTIONS CHIMIQUES DANS L'ORGANISME VIVANT.

1° DÉCOMPOSITIONS.

A. — OXYDATIONS.

Les oxydations constituent la grande majorité des réactions chimiques dans les organismes animaux. Ces oxydations portent sur les albuminoïdes, les graisses et les hydrocarbonés qui font partie de l'organisme et donnent lieu à une série de produits

d'oxydation qui se retrouvent dans les excrétions. Les produits terminaux de l'oxydation des substances albuminoïdes sont l'eau, l'urée et l'acide carbonique; ceux des hydrocarbonés et des graisses sont l'eau et l'acide carbonique; mais il existe en outre, entre les deux extrêmes, un grand nombre de produits d'oxydation intermédiaires, qui se rencontrent aussi dans les liquides, les organes ou les tissus. Aussi peut-on considérer aujourd'hui comme démontré que ce n'est que par phases successives que les matériaux azotés ou non azotés s'oxydent et qu'ils n'arrivent pas d'emblée aux termes ultimes de la série, urée, eau et acide carbonique. Le tableau suivant donne la liste des produits azotés et non azotés, classés, autant que possible, d'après leur richesse en carbone et la proportion relative d'oxygène qu'ils contiennent; les quantités de soufre et de phosphore qui entrent dans quelques-unes de ces substances ont été laissées de côté; on n'a indiqué que les proportions de carbone, d'hydrogène, d'azote et d'oxygène:

Produits de désassimilation azotés.	C.	H.	Az.	O.	Produits de désassimilation non azotés.	C.	H.	O.
Albumine	108	169	27	34	Stéarine (*Graisses*)	57	110	6
Lécithine	42	83	1	9	Oléine (*Graisses*)	57	104	6
Hématine	34	34	4	5	Palmitine (*Graisses*)	51	98	6
Acide glycocholique	26	43	1	6	Cholestérine	24	44	1
Acide taurocholique	26	45	1	7	Dyslysine	24	36	3
Indican	26	31	1	17	Acide choloïdique	24	38	4
Cérébrine	17	33	1	3	Acide cholalique	24	40	5
Bilirubine	16	18	2	3	Excrétine	20	36	1
Bilifuscine	16	20	2	4	Acide stéarique	18	36	2
Biliverdine	16	20	2	5	Acide oléique	18	34	2
Biliprasine	16	22	2	6	Acide palmitique	16	32	2
Urobiline	32	40	4	7	Acide caprique	10	20	2
Indigo	16	10	2	2	Acide caprylique	8	16	2
Uroglaucine	8	5	1	1	Acide caproïque	6	12	2
Acide cryptophanique	10	18	2	10	Acide butyrique	4	8	2
Acide inosique	10	14	4	11	Acide propionique	3	6	2
Tyrosine	9	11	1	3	Acide acétique	2	4	2
Acide hippurique	9	9	1	3	Acide formique	1	2	2
Leucine	6	13	1	2	—	—	—	—
Choline	5	15	1	2	Acide benzoïque	7	6	2
Butalanine	5	11	1	2	Acide damalurique	7	12	2
Guanine	5	5	5	1	Acide taurylique	7	8	1

Produits de désassimilation azotés.	C.	H.	Az.	O.	Produits de désassimilation non azotés.	C.	H.	O.
Sarcine	5	4	4	1	Acide succinique	4	6	4
Xanthine	5	4	4	2	Acide lactique	3	6	3
Acide urique	5	4	4	3	Acide oxalique	2	2	4
Créatinine	4	7	3	1	—	—	—	—
Créatine	4	9	3	2	Amidon	6	10	5
Allantoïne	4	6	4	3	Dextrine	6	10	5
Alloxane	4	2	2	4	Glycose	6	12	6
Diamide lactylique	3	8	2	1	Inosite	6	12	6
Cystine	3	7	1	2	Lactose	12	24	12
Sarcosine	3	7	1	2	Phénol	6	6	1
Acide oxalurique	3	4	2	4	Glycérine	3	8	3
Taurine	2	7	1	3	Alcool	2	6	1
Glycocolle	2	5	1	2	—	—	—	—
Urée	1	4	2	1	*Acide carbonique*	1	—	2
					Eau	—	2	1

Tous ces produits ne doivent pas cependant être considérés comme des produits d'oxydation; il en est qui sont formés par dédoublement ou par réduction, comme on le verra plus loin; mais le phénomène d'oxydation domine. Les produits azotés dérivent exclusivement des matières albuminoïdes; mais les produits non azotés peuvent avoir une double origine, ils peuvent provenir soit des matières albuminoïdes, soit des matières non azotées; en effet, par leur décomposition, les premières donnent, à côté des principes azotés, des acides gras volatils, de l'acide lactique, etc., fait qui complique singulièrement l'étude des phénomènes de désassimilation.

La chimie a pu reproduire une grande partie de ces phénomènes d'oxydation; ainsi on peut transformer les matières albuminoïdes en leucine, tyrosine, glycocolle et acides gras, etc.; l'acide urique donne de l'urée, de l'allantoïne, de l'acide oxalique et de l'acide carbonique; la guanine et l'hypoxanthine se transforment en xanthine; Strecker, avec la guanine, a obtenu de la xanthine, de l'acide oxalurique et de l'urée; la créatine se change facilement en sarcosine et en urée, l'allantoïne en urée; les graisses, par leur oxydation, fournissent toute la série des acides gras, etc. Il est probable que les mêmes réactions se passent dans l'organisme; ainsi lorsqu'on voit, par exemple, l'ingestion de l'acide urique augmenter la quantité d'urée et d'oxalate de

chaux excrétés, on est en droit de conclure que, à l'état normal, l'acide urique est un degré intermédiaire d'oxydation entre d'autres principes moins oxygénés et l'urée.

L'agent de ces oxydations internes est évidemment l'oxygène introduit par la respiration; seulement, dans nos laboratoires, ces oxydations ne peuvent s'accomplir que sous l'influence d'oxydants très-énergiques ou de températures très-élevées incompatibles avec la vie; dans l'organisme, au contraire, ces oxydations s'accomplissent à la température du corps; il semblerait donc, au premier abord, qu'il y a là une action spécifique, vitale, différente des actions chimiques ordinaires; mais, en réalité, il n'en est rien. Gorup-Besanez a montré que ces mêmes oxydations pouvaient se produire, dans nos laboratoires, à de basses températures, en employant l'ozone au lieu de l'oxygène, et on a vu plus haut (voir: *Sang*) que l'oxygène des globules rouges se trouve très-probablement à l'état d'ozone dans l'oxyhémoglobine. En outre, on verra plus loin que la graisse peut devenir, dans certaines conditions, un oxydant énergique (voir : *Corps gras*).

Quant au lieu de ces oxydations, cette question sera traitée plus loin à propos de la nutrition. Mais ce qu'il y a de certain, c'est que l'intervention des tissus est nécessaire. P. Schutzenberger et Ch. Risler ont démontré que le sang, abandonné à lui-même, ne subit qu'une désoxygénation très-lente; il n'y a guère que 3 à 4 centimètres cubes d'oxygène de perdus par heure pour 100 grammes de sang, tandis que le simple contact des tissus suffit pour transformer rapidement le sang artériel en sang veineux.

Ces oxydations dominent toute la vie animale; elles sont la condition essentielle de la production de forces vives, et, comme on le verra plus loin, la plus grande partie de la production de chaleur, de travail mécanique et d'innervation, peut être ramenée à des phénomènes d'oxydation.

B. — DÉDOUBLEMENTS.

Le *dédoublement*, dans son acception la plus simple, signifie la séparation d'une substance organique en deux ou plusieurs composés, dont la somme représente exactement la substance

primitive. Les deux acides biliaires en offrent un bel exemple; ainsi, l'acide glycocholique se dédouble en acide choloïdique et glycocolle; $C^{26}H^{43}AzO^{6} = C^{24}H^{38}O^{4} + C^{2}H^{5}AzO^{2}$; et l'acide taurocholique se transforme en acide choloïdique et taurine: $C^{26}H^{45}AzSO^{7} = C^{24}H^{38}O^{4} + C^{2}H^{7}AzSO^{3}$.

La *déshydratation simple* n'est qu'une forme de dédoublement; ainsi, par la chaleur, l'acide cholalique se change en dyslysine et en eau; $C^{24}H^{40}O^{5} = C^{24}H^{36}O^{3} + 2H^{2}O$; la créatine se change en créatinine et en eau: $C^{4}H^{9}Az^{3}O^{2} = C^{4}H^{7}Az^{3}O + H^{2}O$. Il peut y avoir à la fois déshydratation et dédoublement; ainsi l'acide oxalique se transforme en acide carbonique, oxyde de carbone et eau: $C^{2}H^{2}O^{4} = CO^{2} + CO + H^{2}O$.

La *dissociation* est un cas particulier de dédoublement. C'est un dédoublement qui se produit sous l'influence d'une certaine température, mais dans lequel les molécules disjointes s'unissent de nouveau pour reformer la combinaison primitive, dès que se rétablissent les conditions primitives de température (et de tension); c'est ce que les chimistes appellent *actions réversibles*. D'après Donders, les échanges gazeux dans les poumons et dans les tissus rentreraient dans les phénomènes de dissociation.

A côté des dédoublements simples se trouvent des cas dans lesquels le dédoublement ne peut se produire qu'avec l'hydratation de la substance qui se dédouble; telles sont la saponification des graisses et la formation des acides gras aux dépens des graisses; tels sont le dédoublement de l'acide glycocholique en acide cholalique et glycocolle : $C^{26}H^{43}AzO^{6} + H^{2}O = C^{24}H^{40}O^{5} + C^{2}H^{5}AzO^{2}$; de l'acide taurocholique en acide cholalique et taurine, de la créatine en urée et sarcosine, de l'urée en acide carbonique et ammoniaque, etc., etc.

Les dédoublements paraissent assez fréquents dans l'organisme, surtout dans certaines parties, comme le foie, et ont une large part dans la production des principes énumérés dans le tableau précédent. Ces dédoublements semblent même précéder les oxydations dans la série des décompositions successives; ainsi, pour les substances albuminoïdes, il y aurait d'abord production par dédoublement de deux séries de principes, principes azotés d'une part, principes non azotés, hydrocarbonés et acides gras de l'autre, et ce ne serait que sur ces produits de

dédoublement qu'agiraient alors les oxydations. Cependant, ces questions sont encore tellement obscures, qu'il est bien difficile de poser des lois générales et qu'on en est réduit à de simples suppositions.

C. — RÉDUCTIONS.

Les phénomènes de réduction, si communs et si importants dans la vie de la plante, n'ont qu'un rôle secondaire dans la vie de l'animal. Pourtant ils se présentent aussi chez lui; ainsi l'acide quinique ingéré se transforme en acide benzoïque, en abandonnant de l'oxygène : $C^7H^{12}O^6 = C^7H^6O^2 + 3H^2O + O$. Mais il n'y a là qu'un phénomène accidentel, tandis que nous trouvons dans la formation de la graisse, aux dépens des hydrocarbonés, un exemple frappant de réduction, telle que celle qui se produit dans les graines huileuses au moment de la maturation; les hydrocarbonés perdent de l'oxygène pour se transformer en graisses.

L'indol et la triméthylamine, qu'on rencontre en petite quantité dans certains liquides de l'organisme, sont probablement dus à des processus de réduction.

2° SYNTHÈSES.

La formation des composés organiques par synthèse dans l'animal vivant est beaucoup moins connue et paraît moins générale que la décomposition. Dans certains cas, cette synthèse se réduit à une simple hydratation; c'est ainsi que la créatinine se transforme en créatine en prenant un équivalent d'eau : $C^4H^7Az^3O + H^2O = C^4H^9Az^3O^2$. Un cas un peu plus complexe est fourni par l'apparition de l'acide hippurique dans les urines après l'ingestion d'acide benzoïque; l'acide benzoïque s'unit à la glycocolle pour former de l'acide hippurique et de l'eau : $C^7H^6O^2 + C^2H^5Az\,O^2 = C^9H^9AzO^3 + H^2O$.

Quant aux procédés synthétiques par lesquels se forment les diverses matières albuminoïdes et les différents principes qui entrent dans la constitution des tissus, on ne sait à peu près rien de positif. La chimie a bien pu reproduire, par la synthèse organique, une partie des principes azotés ou non azotés qui se trouvent dans l'organisme animal; ainsi l'urée (Wœhler), l'acide

hippurique (Dessaignes), la glycocolle (Cahours), la taurine (Strecker), la sarcosine (Volhard), la créatine (Strecker), les acides oxalique, lactique (Strecker), succinique (Maxwell Simpson), benzoïque, formique (Berthelot), acétique (Kolbe), propionique, l'alcool, le phénol (Berthelot), etc., ont été obtenus artificiellement par synthèse; mais on n'a pu encore préparer les termes les plus élevés de la série, et, pour la plupart de ceux qui viennent d'être mentionnés, il est plus que probable que, dans l'organisme même, ils sont formés par analyse plutôt que par synthèse; tels sont l'urée et presque tous les acides.

3° FERMENTATIONS.

On peut ranger parmi les réactions chimiques de l'organisme certains phénomènes de fermentation qui se passent dans son intérieur.

Les fermentations se divisent en deux classes, qui correspondent à deux groupes de ferments, les ferments solubles et les ferments insolubles ou figurés.

A. — FERMENTS SOLUBLES.

Les *ferments solubles* (*zymases* de Béchamp), comme la diastase, la ptyaline, sont des produits de sécrétion ou de décomposition de cellules vivantes, animales ou végétales. Desséchés, ils sont solides, amorphes, incolores ou jaunâtres, insipides, solubles dans l'eau, dont l'alcool et les acétates de plomb les précipitent. Leur solubilité dans l'eau paraît différente de la solubilité ordinaire, car ils sont entraînés mécaniquement par les précipités amorphes formés dans le liquide (phosphate de chaux, collodion, etc.), et c'est même un des meilleurs procédés pour leur extraction. Leur constitution les rapproche des matières albuminoïdes, mais ils ne contiennent pas de soufre et ne se colorent pas en jaune par l'acide azotique.

Le type de ces ferments solubles est la diastase de l'orge germée.

Les principales transformations opérées par ces ferments solubles sont les suivantes :

1° Transformation de l'amidon en dextrine et en glycose. —



Ferments : diastase de l'orge germée; ptyaline ou diastase salivaire; ferment pancréatique; partie soluble de la levûre de bière (Berthelot); morozymase de Béchamp (ferment de la mûre blanche et d'autres végétaux, etc.); toutes les matières albuminoïdes, les tissus et les liquides animaux en voie de décomposition (Magendie, Berthelot, Lépine), etc.

2° Transformation du sucre de canne en sucre interverti et en glycose. — Ferments : ferment inversif du suc intestinal; partie soluble de la levûre de bière (Berthelot);

3° Transformation de glucosides (saligénine, amygdaline, etc.), en glycose et composés divers. — Ferments : synaptase ou émulsine;

4° Transformation de la glycérine et de la mannite en glycose. — Ferment : tissu testiculaire (Berthelot);

5° Transformation de la glycérine et de la mannite en alcool. — Ferments : matières organiques azotées en décomposition (Berthelot);

6° Transformation des graisses en acides gras et glycérine. — Ferment pancréatique;

7° Transformation des albuminoïdes en peptones. — Ferments: pepsine; ferment pancréatique, etc.

Les produits de la fermentation sont tantôt de simples transformations isomériques (transformation de l'amidon en dextrine), tantôt des hydratations (sucre de canne en glycose), tantôt des dédoublements (fermentation des glucosides). Pour que les fermentations s'accomplissent, il faut l'intervention de certaines conditions d'humidité et de température, conditions qui se trouvent réunies dans l'organisme humain. La réaction du milieu dans lequel se produit la fermentation a aussi son influence, comme on le voit dans les fermentations digestives qui s'établissent tantôt dans un milieu acide, tantôt dans un milieu alcalin.

Ce qui caractérise, d'une façon générale, cette classe de fermentations, c'est que, dans presque tous les cas, les ferments solubles peuvent être remplacés artificiellement par la chaleur et par des substances minérales; ainsi l'acide sulfurique étendu transforme l'amidon en glycose, et cette action de l'acide sulfurique sur l'amidon n'est pas mieux expliquée que celle de la diastase; par la cuisson prolongée, les substances albuminoïdes se transforment en corps identiques aux peptones. Il importe

peu qu'on fasse de cette propriété des ferments solubles une action chimique ou mécanique; ce qu'il y a d'essentiel, c'est que des réactions identiques se produisent par la seule influence d'agents minéraux non organisés. La substance organisée, vivante ou morte, n'intervient que pour produire le ferment soluble, et une fois produit, celui-ci agit comme agit un réactif chimique ordinaire.

Un autre caractère de ces fermentations, c'est leur simplicité; transformations isomériques, hydratations, telles sont leurs principales modalités, et les dédoublements, quand ils existent, sont de la nature la plus simple et n'aboutissent qu'à un très-petit nombre de produits.

Enfin, dernière différence, tandis que les ferments figurés, véritables organismes, sont tués par les substances toxiques qui tuent les êtres vivants, comme l'acide prussique, l'alcool, etc., ces substances sont sans influence sur les ferments solubles et ne paralysent pas leur action.

Les fermentations de cette classe sont fréquentes dans l'organisme animal et ont une très-grande importance. Toutes les transformations chimiques des aliments dans la digestion sont dues à des ferments solubles, et il faut probablement rattacher à ces fermentations une partie des phénomènes de la nutrition, surtout dans certains organes, comme le foie.

B. — FERMENTS FIGURÉS.

Les *ferments figurés* sont de véritables organismes vivants, comme on le voit dans la levûre de bière qu'on peut prendre pour type. Les uns appartiennent au règne végétal, *cryptococcus cerevisiæ* de la levûre de bière, *mycoderma aceti*, etc.; les autres au règne animal, vibrions butyrique et propionique, bactéries de la putréfaction, etc.

Ce n'est pas ici le lieu d'énumérer les diverses espèces de fermentations accomplies sous l'influence des ferments figurés; nous n'avons à les considérer que d'une façon générale et dans leurs rapports avec la physiologie animale.

On a vu plus haut les caractères qui les distinguent des ferments solubles. Cette complexité d'actions, cette multiplicité de produits qui caractérisent l'action des ferments figurés, se mon-

trent bien dans une des fermentations les plus simples et les mieux connues de cette classe, la fermentation alcoolique. Ainsi la glycose, en présence de la levûre de bière, donne non-seulement de l'acide carbonique et de l'alcool, mais de la glycérine, de l'acide succinique, de la matière grasse, de l'acide acétique, une matière azotée (J. Oser) et d'autres produits encore. Il s'agit donc là d'un phénomène très-complexe, et on peut jusqu'à un certain point, comme le fait Béchamp, comparer les produits de cette fermentation aux produits de désassimilation d'un organisme qui fabrique de l'urée, de l'acide oxalique, de l'acide carbonique, comme la levûre de bière fabrique de l'alcool, de l'acide succinique et de l'acide carbonique. « La levûre, cellule « vivante, transforme d'abord, par le moyen de la zymase qu'elle « sécrète, le sucre de canne en glucose; c'est la digestion. Elle « absorbe ensuite ce glucose et s'en nourrit; elle assimile, « s'accroît, se multiplie et désassimile. Elle assimile, c'est-à-dire « qu'une portion de l'aliment (la matière fermentescible), digérée « ou modifiée, fait momentanément ou définitivement partie de « son être et sert à son accroissement et à sa vie. Elle désassi- « mile, c'est-à-dire elle rejette au dehors les parties usées de son « être et de ses tissus sous la forme des composés nombreux « qui sont les produits de l'opération que l'on est convenu « d'appeler fermentation alcoolique. Enfin, elle engendre de la « chaleur. N'est-ce pas là le tableau complet de la vie d'un « animal? » (Béchamp.)

La seule différence, c'est que l'oxygène de l'air n'est pas indispensable; mais cet oxygène, les ferments le prennent, soit à la matière fermentescible elle-même (Pasteur, Schutzenberger), soit à l'eau décomposée (Béchamp), et qu'importe sa source? Dans certains cas cependant, l'oxygène empêche la fermentation; ainsi les fermentations butyrique et propionique ne se font pas au contact de l'air, et Pasteur a montré que les vibrions étaient tués par un courant d'oxygène d'une certaine durée; mais ces faits peuvent être interprétés à l'aide des expériences de P. Bert; Bert a vu en effet les processus de fermentation enrayés dans l'air comprimé, et notablement ralentis dans de l'air à 5 atmosphères ou dans l'oxygène pur.

Pour Pasteur, la fermentation est un acte purement vital, le ferment un être organisé qui vit aux dépens de la matière fermentescible; il suffit même, comme l'a fait Pasteur, d'ajouter à

une solution de sucre candi pur dans l'eau distillée du tartrate d'ammoniaque, des cendres de levûre, et gros comme une tête d'épingle de levûre fraiche pour voir cette levûre se multiplier sans matière organique en s'emparant de l'ammoniaque et des matières minérales, et la fermentation alcoolique s'établir.

Pasteur considère chaque fermentation comme produite par un ferment spécifique, et s'il a eu le mérite de démontrer, contre Liebig et Gerhardt, que la levûre de bière est un être organisé vivant, il est aujourd'hui prouvé, par les travaux de Berthelot principalement, que la théorie de Pasteur est beaucoup trop absolue. En effet, d'une part, un même ferment peut donner lieu à des produits très-divers, comme on l'a vu pour la fermentation alcoolique, et d'autre part, un même produit, l'alcool, par exemple, peut se former dans un grand nombre de fermentations et sous l'influence de ferments différents ; ainsi Engel a décrit sept espèces de ferments alcooliques, et même, d'après les recherches de Berthelot, toute matière albuminoïde peut jouer le rôle de ferment alcoolique. Seulement, restreinte dans de certaines limites, la théorie de Pasteur est exacte en ce sens que, pour chaque genre de fermentation, un ferment spécial produit le maximum d'effet.

D'après Berthelot, l'action des ferments figurés se rapproche de celle des ferments solubles. Le ferment figuré sécrète un certain nombre de ferments solubles agissant chacun sur des principes différents, de même que, dans l'acte de la digestion, l'organisme sécrète de la salive, du suc gastrique, du suc pancréatique, etc. Dans ce cas, il n'y aurait de différence que dans la complexité des réactions. On a objecté, il est vrai, que cette sécrétion de principes solubles n'avait jamais été démontrée, et une expérience de Mitscherlich tend même à la réfuter complétement; il prend un tube fermé intérieurement par du papier à filtrer, il le remplit de levûre de bière, le plonge par le bas seulement dans une solution de sucre, et constate que la fermentation n'a lieu que dans l'intérieur du tube à levûre. Cependant une expérience récente de Dumas (*Annales de chimie et de physique*, 1874, p. 73) contredit celle de Mitscherlich et prouve que la levûre de bière agit sur une solution de sucre de canne à travers le papier parcheminé, et Berthelot a démontré que la levûre de bière abandonne un ferment soluble qui transforme l'amidon et le sucre de canne en glycose.

De ce qui précède, il semble qu'il y ait lieu d'admettre une opinion intermédiaire à celles de Pasteur et de Berthelot, et dans ce cas, les produits de la fermentation se diviseraient en deux groupes : les uns dériveraient de l'action des ferments solubles sécrétés par le ferment figuré sur la matière fermentescible ; les autres, analogues aux produits de désassimilation des plantes et des animaux, seraient dus aux actes mêmes de nutrition du ferment figuré, assimilant et désassimilant comme tout organisme.

Quant à la question de savoir si, comme le croit Pasteur, tous les ferments figurés proviennent de l'extérieur et sont apportés par l'air atmosphérique, c'est une question qui ne concerne pas le mécanisme même de la fermentation et qui rentre plutôt dans l'étude de la génération spontanée.

Quel rôle maintenant joue, dans la vie animale, cette deuxième classe de fermentations ? Un premier fait à constater, c'est que des organismes microscopiques, ferments figurés, champignons, infusoires, se rencontrent en grand nombre dans le tube digestif et surtout dans la cavité buccale et le gros intestin. Aussi quelques auteurs leur attribuent-ils une influence notable dans les phénomènes digestifs. Ainsi, d'après Béchamp, Estor et Saint-Pierre, le ferment salivaire serait sécrété par les infusoires de la bouche ; si on ajoute une trace de ces infusoires à la salive parotidienne de chien qui ne saccharifie pas la fécule, elle acquiert immédiatement la propriété saccharifiante.

Du reste, ces auteurs ont donné une extension inattendue à cette théorie. Pour eux, la vie est une fermentation et l'animal une agglomération de ferments. En étudiant la craie au microscope, Béchamp y trouva en grand nombre des particules mobiles animées d'un mouvement de trépidation (mouvement brownien) ; ces particules, il les considéra comme des organismes vivants, et leur donna le nom de *microzymas*, *microzyma cretæ*. Ces microzymas se retrouveraient, d'après lui, dans tous les ferments, dans tous les éléments anatomiques de la période embryonnaire ; les globules sanguins, les cellules, tous les éléments de l'organisme ne seraient primitivement que des agglomérations de microzymas, et ces microzymas, en se dissociant et devenant libres, produiraient la mort des cellules ; dans l'intestin du chien, en pleine digestion, il a retrouvé des microzymas, soit libres, depuis le pylore jusqu'à la valvule iléo-cœcale, soit associés en

bactéries et bactéridies dans l'estomac et le gros intestin ; en un mot, suivant l'expression même de Béchamp, *l'animal est réductible au microzyma*. On voit de suite quelle serait la portée de cette théorie si elle était confirmée par les faits. Jusqu'ici cependant elle n'a guère été admise dans la science, mais il faut dire aussi qu'elle n'a pas été soumise encore à un examen sérieux. Les microzymas, du reste, étaient déjà connus depuis longtemps sous le nom de *granulations moléculaires*, mais on ne les considérait pas comme de véritables organismes vivants, on n'y voyait que des particules organiques protéiques ou graisseuses.

Bibliographie. — F. Monoyer : *Des Fermentations*, 1862. — A. Gauthier : *Des Fermentations*, 1869. — Pasteur : *Annales de physique et de chimie* et *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, de 1857 à 1874. — Berthelot : *Id.* et *Chimie organique fondée sur la synthèse*. — Béchamp : *Montpellier médical ; passim*, et *Comptes rendus de l'Académie des sciences*.

CHAPITRE SIXIÈME.

NATURE DES PRINCIPES DE L'ORGANISME.

Il règne encore une grande obscurité sur la nature et la constitution intime des différents principes de l'organisme. Jusqu'ici nous ne les avons considérés que eu égard à leur formule brute et abstraction faite de toute théorie, et cependant il est impossible de passer sous silence les hypothèses émises sur ce sujet, d'autant plus qu'elles éclaircissent singulièrement la formation de ces principes dans l'économie et aident à comprendre les réactions internes de l'organisme.

Pour l'intelligence de la question, il est indispensable de se reporter aux principes généraux de la chimie organique, tels qu'ils ont été formulés par Dumas, Liebig, Laurent, Williamson, Gerhardt, Chevreul, Wurtz, Berthelot, etc. Aussi les rappellerai-je brièvement en me basant surtout sur les travaux de Berthelot (voir : *Chimie organique fondée sur la synthèse*, et *Chimie organique*).

Les substances organiques peuvent être classées de la manière suivante :

1° Carbures d'hydrogène. — Ils sont constitués par l'union

du carbone et de l'hydrogène. Ce sont les plus simples des compo organiques. Exemple : Gaz des marais, CH^4.

2° Alcools. — Ils sont constitués par du carbone, de l'hydrogè et de l'oxygène. Ils sont obtenus par la réaction indirecte des éléme de l'eau sur les carbures précédents. Les alcools sont des corps neutr capables de s'unir directement avec les acides et de les neutraliser formant des éthers, avec séparation des éléments de l'eau.

Les alcools se divisent en :

A. ALCOOLS D'OXYDATION ou alcools proprement dits. — Ex. : alc ordinaire. Ils ont les caractères suivants :

— Ils dérivent des carbures d'hydrogène par substitution des é ments de l'eau à un volume égal d'hydrogène. Ex. :

$$CH^4 = CH^2(H^2) \qquad CH^2(H^2O) = CH^4O$$

Formène ou gaz des marais. — Alcool méthylique ou esprit de bois.

— Avec les acides, ils donnent des éthers par substitution des é ments de l'acide à ceux de l'eau. Ex. :

$$CH^4O = CH^2(H^2O) \qquad CH^2(HCl) = CH^3Cl$$

Alcool méthylique. — Éther méthylchlorhydrique ou chlorure de méth

— Avec l'ammoniaque, ils donnent des alcalis, par substitution d éléments de l'ammoniaque à ceux de l'eau. Ex. :

$$CH^4O = CH^2(H^2O) \qquad CH^2(AzH^3) = CH^5Az$$

Alcool méthylique. — Méthylamine.

— En perdant de l'hydrogène, ils donnent des aldéhydes. Ex. :

$$CH^4O - 2H = CH^2O$$

Alcool méthylique. — Aldéhyde méthylique (?).

— En changeant de l'eau contre de l'oxygène, ils donnent acides. Ex. :

$$CH^4O = CH^2(H^2O) \qquad CH^2(O^2) = CH^2O^2$$

Alcool méthylique. — Acide formique.

Les alcools d'oxydation sont dits monoatomiques, diatomiques..., t tétr-, pent-, hexatomiques, suivant que les molécules d'hydrogène s remplacées dans le carbure par 1, 2, 3, 4, 5, 6 molécules d'eau. Ex.

Alcool monoatomique. . .	$CH^2(H^2O)$	Alcool méthylique.
Alcool diatomique	$C^2H^2(H^2O)^2$	Glycol.
Alcool triatomique. . . .	$C^3H^2(H^2O)^3$	Glycérine.
Alcool tétratomique. . . .	$C^4H^2(H^2O)^4$	Érythroglucine.
Alcool pentatomique . . .	$C^6H^2(H^2O)^5$	Quercite.
Alcool hexatomique. . . .	$C^6H^2(H^2O)^6$	Mannite; glycose.

B. ALCOOLS D'HYDRATATION. — Ils sont isomériques à ceux de la première classe, mais sont formés en ajoutant à un carbure les éléments de l'eau sans élimination d'hydrogène. Ex.:

$$C^3H^6 + H^2O = C^3H^8O$$

Propylène. Alcool propylique.

Ils peuvent former des éthers, des alcalis, des aldéhydes, et se divisent en alcools monoatomiques, diatomiques, etc.

C. ALCOOLS SECONDAIRES ET TERTIAIRES. — Ils résultent de la fixation sur un aldéhyde d'un carbure d'hydrogène. Ex.:

$$C^2H^4O \quad + \quad CH^4 \quad = \quad C^3H^8O$$

Aldéhyde. Carbure d'hydrogene. Alcool secondaire.

Ces alcools secondaires peuvent engendrer des éthers, des alcalis et des aldéhydes secondaires, et ces derniers, à leur tour, par le même procédé que ci-dessus, forment des alcools tertiaires. Ils sont en général identiques aux alcools d'hydratation.

D. PHÉNOLS. — Les phénols sont formés par des carbures analogues à la benzine, en remplaçant l'hydrogène par de l'eau. Ex.:

$$C^6H^4(H^2) \qquad C^6H^4(H^2O)$$

Benzine. Phénol.

Les phénols donnent des sels, des éthers, des alcalis, et se divisent en phénols monoatomiques, diatomiques, etc.

E. ALCOOLS A FONCTIONS MIXTES. — Ils dérivent des alcools polyatomiques. On y distingue:

a) Des *alcools-éthers*. — Ex.: la glycérine, alcool triatomique, s'unit à un seul équivalent d'acide stéarique et constitue la monostéarine, qui est à la fois un éther monacide et un alcool diatomique.

$$C^3H^2\begin{cases}H^2O\\H^2O\\H^2O\end{cases} \qquad C^3H^2\begin{cases}H^2O\\H^2O\\C^{18}H^{36}O^2\end{cases}$$

Glycérine. Monostéarine.

b) Des *alcools-aldéhydes*.

c) Des *alcools-acides*, etc.

3° Aldéhydes. — Les aldéhydes dérivent des alcools par l'élimination d'une certaine quantité d'hydrogène et ils régénèrent les alcools par fixation d'hydrogène. Ex.:

$$C^2H^6O - H^2 = C^2H^4O \qquad C^2H^4O + H^2 = C^2H^6O$$

Alcool. Aldehyde. Aldéhyde. Alcool.

Les aldéhydes se divisent en classes correspondantes aux diverse classes d'alcools. On aura donc les groupes suivants :

Aldéhydes proprement dits ou dérivés des alcools d'oxydation, ex. aldéhyde ordinaire ;

Aldéhydes des alcools d'hydratation ; ex. : acétone ;

Aldéhydes secondaires ; identiques en général aux précédents ;

Quinons ; aldéhydes dérivés de certains phénols polyatomiques ;

Aldéhydes à fonctions mixtes, dérivés des alcools polyatomiques.

4° Acides. — Les acides dérivent des alcools par éliminatio d'hydrogène et fixation d'oxygène. Ex. :

$$\underset{\text{Alcool.}}{C^2H^6O} - H^2 + O = \underset{\text{Acide acétique.}}{C^2H^4O^2}$$

Les acides organiques s'unissent aux bases pour former des sels. Il peuvent se diviser en deux grandes classes : acides à fonction simpl et acides à fonction complexe.

A. Acides a fonction simple. — Ne jouent que le rôle d'acide. Ils s divisent, suivant la proportion d'oxygène qu'ils contiennent, proportion qui est toujours un multiple de 2, en acides monobasiques, bibasiques, etc.

a) *Acides monobasiques simples.* — Ils renferment 2 équivalents d'oxygène. A chaque alcool répond un acide.

Première famille...	Acides gras.................	$C^nH^nO^2$
Deuxième famille ..	Homologues de l'acide oléique.	$C^nH^{n-2}O^2$
Troisième famille..........................		$C^nH^{n-4}O^2$
Quatrième famille..........................		$C^nH^{n-6}O^2$
Cinquième famille. .	Acides aromatiques.........	$C^nH^{n-8}O^2$
Sixième famille..........................		$C^nH^{n-10}O^2$

b) *Acides bibasiques simples.* — Ils renferment 4 équivalents d'oxygène. Ils correspondent aux alcools diatomiques. Ils donnent comme dérivés : 1° deux séries de sels, des sels acides ou monobasiques, des sels neutres ou bibasiques ; 2° deux séries d'éthers, les uns acides et monoalcooliques, les autres neutres et dialcooliques ; 3° deux séries d'amides, etc.

Première famille...	Série oxalique.....	$C^nH^{n-2}O^4$
Deuxième famille ..	....	$C^nH^{n-4}O^4$
Troisième famille...	Série aromatique...	$C^nH^{n-6}O^4$

c) *Acides tribasiques simples.* — Ils possèdent 6 équivalents d'oxygène et correspondent aux alcools triatomiques. Ils forment trois séries de sels (monobasiques, bibasiques, tribasiques), trois séries d'éthers, etc.

I. Acides a fonction complexe. — Ils peuvent jouer à la fois le rôle d'acide et le rôle d'alcool, ou d'aldéhyde ou d'éther. On aura donc :

Les *acides-alcools*, comme l'acide glycérique, engendré par la glycérine, alcool triatomique, et qui joue à la fois le rôle d'acide monobasique et d'alcool diatomique. Ex. :

$$C^3H^2\left\{\begin{matrix}H^2O\\H^2O\\H^2O\end{matrix}\right. \qquad C^3H^2\left\{\begin{matrix}H^2O\\H^2O\\O^2\end{matrix}\right.$$

Glycérine. Acide glycérique.

Les acides-éthers ;
Les acides-aldéhydes ;
Les acides-alcalis ; ex. : la glycocolle.

5° Éthers. — D'une façon générale, les éthers représentent la combinaison de l'alcool avec un corps, avec séparation des éléments de l'eau.

$$\text{Éther} = \text{Alcool} + X - H^2O$$

On peut admettre 6 classes d'éthers, dont voici les formules générales :

1° *Éthers composés* = Alcool + Acide — H^2O.
2° *Éthers mixtes* = Alcool + Alcool — H^2O.
3° *Éthers aldéhydes* = Alcool + Aldéhyde — H^2O.
4° *Éthers ammoniacaux* = Alcool + Ammoniaque — H^2O.
5° *Radicaux métalliques composés* = Alcool + Hydrure métallique — H^2O.
6° *Carbures mixtes* = Alcool + Carbure d'hydrogène — H^2O.

6° Alcalis. — Les alcalis organiques contiennent du carbone, de l'hydrogène, de l'oxygène et de l'azote. Ils sont formés par l'union de l'ammoniaque avec les alcools. L'ammoniaque se substitue aux éléments de l'eau dans les alcools. Ex. :

$$C^2H^4(H^2O) \qquad C^2H^4(AzH^3) = C^2H^7Az$$

Alcool. Éthylamine.

Les alcalis sont donc des éthers ammoniacaux des alcools (Alcool + Ammoniaque — H^2O). Ils donnent des sels et neutralisent les acides. Les alcalis se divisent de la façon suivante :

I. Alcalis dérivés des alcools monoatomiques. — Ils comprennent plusieurs classes.

a) *Alcalis primaires.* — L'ammoniaque se substitue aux éléments de l'eau. Ex. :

$$CH^4O = CH^2(H^2O) \qquad CH^2(AzH^3) = CH^5Az$$

Alcool méthylique. Méthylamine.

b) *Alcalis secondaires.* — Les éléments de l'eau dans l'alcool sont remplacés par un alcali primaire au lieu de l'être par l'ammoniaque. Ex.

$$CH^4O = CH^2.H^2O) \qquad CH^2(CH^5Az) = C^2H^7Az = \left.\begin{matrix} CH^3 \\ CH^3 \end{matrix}\right\} AzH$$

Alcool méthylique. Diméthylamine.

c) *Alcalis tertiaires.* — Les éléments de l'eau dans l'alcool sont remplacés par un alcali secondaire. Ex. :

$$CH^4O = CH^2(H^2O) \qquad CH^2(C^2H^7Az) = C^3H^9Az = \left.\begin{matrix} CH^3 \\ CH^3 \\ CH^3 \end{matrix}\right\} Az$$

Alcool méthylique. Triméthylamine.

d) *Alcalis de la 4e espèce.* — Les éléments de l'eau sont remplacés par un alcali tertiaire, on obtient ainsi une base fixe oxygénée qui ne dérive pas de l'ammoniaque, mais de l'oxyde d'ammonium ; c'est le tétraméthylammonium.

B. ALCALIS DÉRIVÉS DES ALCOOLS POLYATOMIQUES. — Les alcools polyatomiques peuvent s'unir soit à un seul équivalent d'ammoniaque (*alcalis monoammoniacaux*), soit à deux équivalents (*alcalis biammoniacaux*), etc., et chaque groupe d'alcalis comprend, comme précédemment, des alcalis primaires, secondaires, tertiaires, etc.

Exemple d'alcali monoammoniacal primaire :

$$C^3H^2\left\{\begin{matrix} H^2O \\ H^2O \\ H^2O \end{matrix}\right. \qquad C^3H^2\left\{\begin{matrix} H^2O \\ H^2O \\ AzH^3 \end{matrix}\right.$$

Glycérine (alcool triatomique). Glycérammine.

La glycérammine joue à la fois le rôle d'alcool diatomique et d'alcali ; c'est un alcali-alcool.

Exemple d'alcali monoammoniacal de la 4e espèce :

$$C^2H^2\left\{\begin{matrix} H^2O \\ H^2O \end{matrix}\right. \qquad C^2H^2\left\{\begin{matrix} H^2O \\ C^3H^9Az \end{matrix}\right. \text{(triméthylamine).}$$

Glycol (alcool diatomique). Névrine.

La névrine joue à la fois le rôle d'un alcool monoatomique et d'un alcali ; c'est aussi un alcali-alcool.

D'autres alcalis jouent le rôle d'*acides-alcalis.* Ainsi la glycocolle dérive du glycol par deux substitutions, celle de O^2 à H^2O (réaction d'acide), et celle de AzH^3 à H^2O (réaction d'alcali). Ex. :

$$C^2H^2\left\{\begin{matrix} H^2O \\ H^2O \end{matrix}\right. \qquad C^2H^2\left\{\begin{matrix} O^2 \\ AzH^3 \end{matrix}\right. = C^2H^5AzO^2$$

Glycol. Glycocolle.

[redacted]

Ces acides-alcalis s'unissent aux bases et aux acides et engendrent des éthers et des amides. La leucine et la tyrosine sont dans le même cas.

Alcalis complexes. — On peut enfin remplacer l'ammoniaque par un alcali quelconque, et on a des alcalis complexes. Ainsi, si dans la glycocolle on remplace l'équivalent d'ammoniaque par un équivalent de méthylamine, on a la sarcosine :

$$C^2H^5AzO^2 = C^2H^2\begin{cases}O^2\\AzH^3\end{cases} \qquad C^2H^2\begin{cases}O^2\\CH^5Az\end{cases} = C^3H^7AzO^2$$

Glycocolle. Sarcosine.

La sarcosine joue le rôle d'alcali-acide et forme aussi des sels et des amides (créatine).

9° **Amides.** — Les amides sont formés par l'union de l'ammoniaque et des acides avec séparation des éléments de l'eau. Leur formule est : AzH^3 + Acide — H^2O. Ils diffèrent des sels ammoniacaux par les éléments de l'eau.

La classification des amides suit celle des acides.

A. Amides dérivés des acides monobasiques. — On les divise en plusieurs groupes.

a) *Amides primaires.* — On a une première espèce en enlevant un équivalent d'eau. Ex. :

$$C^2H^4O^2 + AzH^3 - H^2O = C^2H^5AzO^2$$

Acide acétique. Acétamide.

En enlevant 2 équivalents d'eau, on a une deuxième espèce. Ex. :

$$C^2H^4O^2 + AzH^3 - 2H^2O = C^2H^3Az$$

Acide acétique. Acétonitrile.

La taurine est un amide de cette espèce ; c'est l'amide de l'acide isethionique, isomère de l'acide sulfovinique :

$$C^2H^6AzSO^4 + AzH^3 - H^2O = C^2H^7AzSO^3$$

Acide iséthionique. Taurine.

b) *Amides secondaires.* — Formés par l'union de 1 équivalent d'ammoniaque et 2 équivalents d'acide.

c) *Amides tertiaires*, etc.

B. Amides dérivés des acides bibasiques. — Ils peuvent être mono- ou biammoniacaux, et dans chaque groupe on trouve des amides primaires, secondaires, etc.

L'urée est un amide biammoniacal de l'acide carbonique :

$$CO^2 + 2AzH^3 - H^2O = CH^4Az^2O$$

Urée.

La tyrosine peut être considérée comme un amide d'un acid sique simple de la série aromatique, l'acide uvitique :

$$C^9H^8O^4 + AzH^3 - H^2O = C^9H^9AzO^3$$

Ac. uvitique. Tyrosine.

C. Amides dérivés des acides triatomiques. — Même constr

D. Amides dérivés des acides a fonction complexe. — Cette fournit des principes très-intéressants au point de vue physiologi

Ainsi la glycocolle, que nous avons déjà vue jouer le rôle d alcali, est l'amide de l'acide glycollique ou oxyacétique, dérivé du

$$C^2H^4O^3 + AzH^3 - H^2O = C^2H^5AzO^2$$

Ac. glycollique. Glycocolle.

De même la leucine est l'amide de l'acide leucique :

$$C^6H^{12}O^3 + AzH^3 - H^2O = C^6H^{13}AzO^2$$

Ac. leucique. Leucine.

On peut, pour former un amide, remplacer l'ammoniaque par ur On a ainsi les *alcalamides*. Ainsi l'acide glycocholique est formé cide cholalique et la glycocolle (qui remplace l'ammoniaque) moin

$$C^{26}H^{43}AzO^6 = C^{24}H^{40}O^5 + C^2H^5AzO^2 - H^2O$$

Ac. glycocholique. Ac. cholalique. Glycocolle.

L'acide taurocholique est aussi un alcalamide :

$$C^{26}H^{45}AzSO^7 = C^{24}H^{40}O^5 + C^2H^7AzSO^3 - H^2O$$

Ac. taurocholique. Ac. cholalique. Taurine.

Il en est de même de l'acide hippurique :

$$C^9H^9AzO^3 = C^7H^6O^2 + C^2H^5AzO^2 - H^2O$$

Ac. hippurique. Ac. benzoïque. Glycocolle.

Un groupe très-important d'alcalamides est constitué par les u amides dans lesquels l'urée remplace l'ammoniaque; l'acide uriq loxane, l'acide oxalurique, l'acide allanturique, l'allantoïne, la cr rentrent dans ce groupe comme le montrent les formules suivan

$$C^5H^4Az^4O^3 = C^3H^4O^5 + 2CH^4Az^2O - 4H^2O$$

Acide urique. Ac. tartronique. Urée.

$$C^4H^2Az^2O^4 = C^3H^2O^5 + CH^4Az^2O - H^2O$$

Alloxane. Ac. mésoxalique. Urée.

$$C^3H^4Az^2O^4 = C^2H^2O^4 + CH^4Az^2O - H^2O$$

Ac. oxalurique. Ac. oxalique. Urée.

$$C^3H^4Az^2O^3 = C^2H^2O^3 + CH^4Az^2O - H^2O$$

Ac. allanturique. Ac. oxyglycollique. Urée.

$$C^4H^6Az^4O^3 = C^3H^4Az^2O^3 + CH^4Az^2O - H^2O$$

Allantoïne. Ac. allanturique. Urée.

$$C^4H^9Az^3O^2 = C^3H^7AzO^2 + CH^4Az^2O - H^2O$$

Créatine. Sarcosine. Urée.

Enfin on peut encore ranger dans les amides d'autres corps, comme l'indigo dont la constitution n'est qu'incomplétement connue.

Si maintenant on cherche à rattacher à chacune de ces classes les différents principes de l'organisme, on arrive aux résultats suivants :

1° Il n'existe pas dans l'organisme animal de principes correspondant aux *carbures d'hydrogène.*

2° Dans la 2e classe, *alcools,* nous trouvons des substances très-importantes :

Cholestérine ; alcool monoatomique de la série cinnamique ;

Glycérine ; alcool triatomique ;

Glycoses ; alcools hexatomiques.

3° La 3e classe, *aldéhydes,* ne fournit rien à l'organisme.

4° Dans la 4e classe, les *acides,* nous rencontrons :

Des acides monobasiques simples, une grande partie de la série des acides gras ;

Des acides bibasiques simples, de la série oxalique, acides oxalique et succinique ;

Un acide des alcools diatomiques, acide lactique ;

Des acides des alcools triatomiques ; acide choloïdique (monobasique) ; acide cholalique (bibasique).

5° Dans la 5e classe, les *éthers,* on trouve :

Les corps gras, la lécithine (éther de la névrine).

6° La 6e classe, *alcalis,* fournit :

Un alcali-alcool, la névrine ;

Des alcalis-acides, glycocolle, leucine et tyrosine, qui sont en même temps des amides ;

Un alcali complexe, la sarcosine.

7° La 7e classe, *amides,* donne :

Un amide d'acide monobasique, la taurine ;

Un amide d'acide bibasique, l'urée ;

Des alcalamides : acides taurocholique et glycocholique ; acide hippurique.

Des *uréides :* acide urique ; créatine ; alloxane ; allantoïne ; acide oxalurique ;

Des amides complexes, indigo et ses dérivés ;

Enfin, peut-être, les albuminoïdes eux-mêmes.

Nous allons nous arrêter un instant sur la constitution des trois classes de principes les plus importants de l'organisme, les corps gras, les hydrocarbonés et les albuminoïdes.

1° Les *corps gras* sont des éthers de la glycérine. La glycérine alcool triatomique, se combine avec 1, 2, 3 équivalents d'acide gras, en perdant 1, 2, 3 équivalents d'eau, comme le montrent les formules suivantes :

$$\text{Glycérine} \ldots\ldots\ldots\ldots \quad C^3H^2\left\{\begin{array}{l} H^2O \\ H^2O \\ H^2O \end{array}\right. = C^3H^8O^3$$

$$\text{Monostéarine} \ldots\ldots\ldots \quad C^3H^2\left\{\begin{array}{l} H^2O \\ H^2O \\ \underset{\text{Acide stéarique.}}{C^{18}H^{36}O^2} \end{array}\right. = C^{21}H^{42}O^4$$

$$\text{Distéarine} \ldots\ldots\ldots\ldots \quad C^3H^2\left\{\begin{array}{l} H^2O \\ C^{18}H^{36}O^2 \\ C^{18}H^{36}O^2 \end{array}\right. = C^{39}H^{76}O^5$$

$$\text{Tristéarine} \ldots\ldots\ldots\ldots \quad C^3H^2\left\{\begin{array}{l} C^{18}H^{36}O^2 \\ C^{18}H^{36}O^2 \\ C^{18}H^{36}O^2 \end{array}\right. = C^{57}H^{110}O^6$$

Avec les acides palmitique et oléique, la glycérine donne des éthers correspondants. Les matières grasses de l'organisme sont à l'état de tristéarine, tripalmitine et trioléine.

La saponification dédouble les graisses en acides gras et glycérine avec fixation des éléments de l'eau. Ce dédoublement est probablement le premier stade de décomposition des graisses ; puis la glycérine d'une part, les acides gras de l'autre, fournissent chacun une série de produits de décomposition.

Parmi les produits de décomposition de la glycérine, on trouve de l'acide propionique, de l'acroléine, de l'hydrure de propylène, les acides carbonique, formique, acétique, butyrique, oxalique, glycérique, une glycose (fermentation), de l'alcool, etc. Les formules suivantes représentent ces réactions :

$$\underset{\text{Glycérine.}}{C^3H^2\left\{\begin{array}{l} H^2O \\ H^2O \\ H^2O \end{array}\right.} \quad \underset{\text{Acide propionique.}}{C^3H^2\left\{\begin{array}{l} H^2O \\ H^2O \\ \end{array}\right.} \quad \underset{\text{Acroléine.}}{C^3H^2\left\{\begin{array}{l} H^2O \\ \\ \end{array}\right.} \quad \underset{\text{Hydrure de propylène.}}{C^3H^2\left\{\begin{array}{l} H^2 \\ H^2 \\ H^2 \end{array}\right.} \quad \underset{\text{Acide glycérique.}}{C^3H^2\left\{\begin{array}{l} H^2O \\ H^2O \\ O^2 \end{array}\right.}$$

$$C^3H^2\left\{\begin{array}{l} H^2O \\ H^2O \\ O \end{array}\right. = \underset{\text{Ac. carbon.}}{CO^2} + \underset{\text{Alcool.}}{C^2H^6O} \qquad 2\left(C^3H^2\left\{\begin{array}{l} H^2O \\ O \\ O \end{array}\right.\right) = \underset{\text{Ac. carbon.}}{2CO^2} + \underset{\text{Ac. butyrique.}}{C^4H^8O^2}$$

[redacted]

$$C^3H^2\left\{\begin{matrix}H^2O\\H^2O\\O^4\end{matrix}\right. = \underset{\text{Ac. formique.}}{3CH^2O^2} \qquad 2\left(C^3H^2\left\{\begin{matrix}H^2O\\H^2O\\O\end{matrix}\right.\right) = \underset{\text{Ac acétique.}}{3C^2H^4O^2}$$

$$C^3H^2\left\{\begin{matrix}O^2\\O^2\\O^2.\end{matrix}\right. = \underset{\text{Ac. carbon.}}{CO^2} + \underset{\text{Ac. oxalique.}}{C^2H^2O^4}$$

Les acides gras donnent par leur décomposition des acides gras volatils, des carbures gazeux, des acides de la série oxalique, de l'acroléine, de l'acide sébacique, etc.; les produits terminaux sont de l'acide carbonique et de l'eau.

Voici quelques-unes des réactions probables :

$$\underset{\text{Ac. oléique.}}{C^{18}H^{34}O^2} = \underset{\text{Ac. butyrique}}{4C^4H^8O^2} + \underset{\text{Acétylène.}}{C^2H^2}$$

$$\underset{\text{Ac. oléique.}}{C^{18}H^{34}O^2} + O^2 = \underset{\text{Ac. sébacique.}}{C^{10}H^{18}O^4} + \underset{\text{Éthylène.}}{4C^2H^4}$$

$$\underset{\text{Ac. butyrique.}}{C^4H^8O^2} + 8O = \underset{\text{Ac. oxalique.}}{2C^2H^2O^4} + 2H^2O$$

$$\underset{\text{Ac. oxalique.}}{C^2H^2O^4} + O = \underset{\text{Ac. carbonique.}}{2CO^2} + H^2O$$

Etc., etc.

La trioléine présente un caractère important au point de vue physiologique; elle s'oxyde à l'air *avec absorption d'oxygène et élimination d'acide carbonique*, c'est-à-dire qu'*elle est le siège d'une véritable respiration analogue à celle des tissus.* En même temps, elle devient acide et acquiert des propriétés oxydantes énergiques analogues à celles de l'essence de térébenthine. Cette propriété oxydante des graisses joue probablement un rôle dans les combustions intérieures.

2° *Hydrocarbonés.* — Les hydrocarbonés renferment tous six équivalents de carbone ou un multiple de ce nombre, plus de l'hydrogène et de l'oxygène dans les proportions de l'eau. Leur formule sera donc : $C^{6n}(H^2O)^n$.

Les hydrocarbonés peuvent être envisagés comme dérivant de la glycose, alcool hexatomique. En effet, il est peu probable que les formules brutes attribuées aux sucres et aux matières amylacées soient les formules véritables, et on est porté, par leurs réactions, à leur donner des formules plus complexes.

Les formules suivantes donnent une idée de la façon dont

peut être comprise la génération de ces diverses substances, en prenant la glycose comme point de départ :

1° *Glycose.*

$$\frac{C^6\left\{\begin{array}{l}H^2O\\H^2O\\H^2O\\H^2O\\H^2O\\H^2O\end{array}\right.}{C^6H^{12}O^6}$$

2° *Sucre de canne.*

$$\frac{C^6\left\{\begin{array}{l}C^6H^{12}O^6\\H^2O\\H^2O\\H^2O\\H^2O\\H^2O\end{array}\right.}{C^{12}H^{22}O^{11}}$$

3° *Dextrine.*

$$\frac{C^6\left\{\begin{array}{l}C^6H^{10}O^5\\H^2O\\H^2O\\H^2O\\H^2O\\H^2O\end{array}\right.}{C^{12}H^{20}O^{10}}$$

4° *Amidon.*

$$\frac{C^6\left\{\begin{array}{l}C^6H^{12}O^6\\C^6H^{10}O^5\\H^2O\\H^2O\\H^2O\\H^2O\end{array}\right.}{C^{18}H^{30}O^{15}}$$

5° *Cellulose.*

$$\frac{C^6\left\{\begin{array}{l}C^6H^{12}O^6\\C^6H^{12}O^6\\C^6H^{10}O^5\\H^2O\\H^2O\\H^2O\end{array}\right.}{C^{24}H^{40}O^{20}}$$

6° *Ligneux.*

$$\frac{C^6\left\{\begin{array}{l}C^6H^{12}O^6\\C^6H^{12}O^6\\C^6H^{12}O^6\\C^6H^{10}O^5\\H^2O\\H^2O\end{array}\right.}{C^{30}H^{50}O^{25}}$$

On voit que ces substances jouent le rôle d'éthers mixtes de la glycose d'un ordre de plus en plus élevé. Dans l'organisme animal, la formation de ces principes ne paraît pas dépasser l'amidon, au moins chez les animaux supérieurs, car chez les animaux inférieurs on rencontre une matière analogue à la cellulose, la tunicine.

Les produits de décomposition de la glycose consistent en acides saccharique, acétique, formique, butyrique, lactique, oxalique, alcool, oxyde de carbone, produits pyrogénés, etc.; les produits terminaux sont l'acide carbonique et l'eau.

3° *Substances albuminoïdes.* — La constitution des substances albuminoïdes est encore plus complexe et difficile à interpréter. Cependant leurs dédoublements et leurs produits de décomposition peuvent donner quelques indications sur leur nature intime.

Ces produits des albuminoïdes peuvent se diviser en deux groupes : les uns sont azotés, comme la leucine, la tyrosine, etc., et représentent en général des amides des acides gras et des acides aromatiques; les autres, dépourvus d'azote, sont, pour

[redacted]

beaucoup d'entre eux du moins, identiques aux produits de décomposition des corps gras et des hydrocarbonés. On peut donc supposer qu'ils sont constitués par l'union des corps azotés avec les graisses et les hydrocarbonés, autrement dit des amides d'une très-grande complexité. L'isomérisme joue probablement un grand rôle dans les transformations de ces substances.

Bibliographie générale. — DUMAS : *Chimie physiologique et médicale*, 1846. — MIALHE : *Chimie appliquée à la physiologie*. — ROBIN et VERDEIL : *Traité de chimie anatomique et physiologique*, 1853. — LEHMANN : *Précis de chimie physiologique*; trad. par DRION, 1855. — Cl. BERNARD : *Leçons sur les liquides de l'organisme*, 1859. — P. SCHUTZENBERGER : *Chimie appliquée à la physiologie animale*, 1865. — W. KUHNE : *Lehrbuch der physiologischen Chemie*, 1868. — RICHE : *Manuel de chimie médicale*, 1870. — F. HOPPE-SEYLER : *Handbuch der physiologisch und pathologisch chemischen Analyse*, 1870. — E. HARDY : *Principes de chimie biologique*, 1871. — MÉHU : *Chimie médicale appliquée aux recherches cliniques*, 1871. — GORUP-BESANEZ : *Lehrbuch der physiologischen Chemie*, 1874. — A. GAUTHIER : *Chimie appliquée à la physiologie*, 1874. — Ch. ROBIN : *Leçons sur les humeurs*, 1874. — RITTER : *Manuel de chimie pratique*, 1874. — Voir de plus les *Traités généraux de chimie*, GERHARDT, BERTHELOT, WURTZ, etc.

TROISIÈME PARTIE

PHYSIOLOGIE DE L'INDIVIDU

PREMIÈRE SECTION

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

CHAPITRE PREMIER

PHYSIOLOGIE CELLULAIRE

La forme que présentent à leur origine tous les organis la forme cellulaire, et la même chose peut se dire de le ments. Tout organisme, tout élément anatomique est une ou dérive d'une cellule.

L'idée que se faisaient primitivement les auteurs de la théorie cellulaire, Schleiden et Schwann, de la constitution de la cellule s'est aujourd'hui profondément modifiée. La *cellule* (κοῖλος, creux) était pour eux une petite vésicule microscopique composée d'une membrane d'enveloppe et d'un contenu semi-liquide, dans lequel se trouvait un globule, le noyau, pourvu lui-même d'une granulation, le nucléole (*fig.* 31). Une observation plus précise montra bientôt que la membrane d'enveloppe manquait souvent et que la cellule se composait, dans beaucoup de cas, d'une petite masse demi-solide avec un noyau (Schultze); il n'y avait donc plus là de




Fig. 31 lu

Fig. 31. — Cellules nerveuses du cerveau d'un embryon de *Triton marmoratus* (Cl

cavité et le nom de globule convenait mieux à cet élément anatomique primordial (*fig.* 32). Enfin on alla plus loin encore



Fig. 32.— Globules.

et, comme le noyau lui-même était souvent absent, la cellule se trouva réduite à une masse plus ou moins homogène de substance organisée. (Brücke.)

L'étude physiologique de la cellule a confirmé cette dernière vue; en réalité, la substance organisée ou *protoplasma* constitue la partie essentielle de la cellule vivante qui lui doit ses propriétés fondamentales. D'après ce qui vient d'être exposé, le nom de cellule ne correspond plus à la conception moderne de cet élément anatomique et serait remplacé avec avantage par celui de globule; mais comme il est consacré par l'usage, on peut continuer à l'employer, tout en se rappelant qu'il a perdu dans beaucoup de cas son sens étymologique.

1° SUBSTANCE ORGANISÉE OU PROTOPLASMA.

La substance organisée présente une forme, un aspect, une constitution chimique très-variables, si on l'étudie dans les divers organismes, dans les différents éléments des organismes et aux

---

Fig. 32. — Formes diverses de cellules du corps jaune de la truie (Ch. Robin).

diverses phases de leur existence. Mais quelles que soient sa forme ultérieure et les modifications qu'elle subit plus tard, il n'en est pas moins vrai qu'à son origine elle présente des caractères particuliers communs à tous les êtres, végétaux et animaux, et constitue une espèce de gangue où la vie va puiser les matériaux de son évolution future. Cette substance primordiale, c'est le protoplasma, c'est la substance vivante par excellence [1].

Pour étudier ce protoplasma, il ne faut pas s'adresser aux organismes supérieurs ni aux éléments spécialisés de ces organismes; il faut s'adresser, au contraire, aux organismes inférieurs ou aux éléments naissants des êtres plus perfectionnés; c'est là qu'on peut l'étudier avec le plus de facilité.

Le protoplasma se présente sous deux aspects : tantôt il est libre, tantôt il est contenu dans l'intérieur d'une cellule.

1° Protoplasma libre. — Pour en donner une idée, il suffira de prendre un exemple dans chacun des deux règnes, animal et végétal.

A. Myxomycètes. — Les myxomycètes sont des champignons qu'on rencontre sur les feuilles ou les bois pourris, sur le tan qui *fleurit*. Dans une phase de leur développement (de Bary), leurs spores donnent naissance, après plusieurs transformations [2], à des masses protoplasmiques analogues à des amibes (voir plus loin) qui finissent par se réunir pour constituer des masses volumineuses de protoplasma, appelées *plasmodies* (*fig.* 33, page 207). Ces plasmodies sont formées par une substance granuleuse à bords hyalins, et présentent des mouvements de deux espèces : 1° un mouvement de courant qui se fait avec une vitesse variable et dans différentes directions, et qui est rendu

---

[1] Malgré les objections de Ch. Robin, dont je ne méconnais pas la valeur, j'ai cru devoir conserver le nom de protoplasma, employé généralement aujourd'hui. (Voir : Ch. Robin, *Anat. et Physiol. cellulaires*, p. 248.)

[2] Voici, d'après de Bary, la série des transformations. Les *spores* sont contenues dans des réceptacles ou *sporanges*. A l'époque de la maturité, les sporanges s'ouvrent et laissent échapper les spores. La spore est constituée par une membrane vésiculaire et un contenu protoplasmique; une fois libre, au bout d'un temps variable, la spore se gonfle, sa membrane se déchire et la masse de protoplasma qu'elle contenait sort en s'effilant par un bout, et se transforme en une sorte de corpuscule amœboïde cilié (*Schwarmer*). Ces *spores ciliées* en se soudant, après avoir perdu leur cil, constituent la *plasmodie*, qui, à son tour, donne naissance aux sporanges et aux spores.

visible par la progression des granulations; 2° un changement de forme qui modifie les contours de la masse et amène à la



Fig. 33. — Plasmodie de myxomycètes. (Voir page 206.)

longue un véritable mouvement de progression sur la surface sous-jacente. Les agents extérieurs peuvent modifier ces mouvements; la plasmodie marche vers la lumière; la chaleur accélère ses mouvements; le froid les ralentit; une chaleur trop ardente (+ 40°) ou un froid trop rigoureux les arrêtent en tuant le protoplasma; l'électricité y produit des phénomènes qui rappellent

Fig. 33. — Plasmodie de myxomycètes, *Didymium Serpula*. (W. Hofmeister.) La direction des flèches indique la direction des courants du protoplasma.

ce qu'elle produit sur la substance musculaire, et une expérience curieuse de Kühne prouve l'analogie des deux éléments; il fabriqua une fibre musculaire artificielle en introduisant du protoplasma de myxomycètes dans un intestin d'hydrophile et put faire raccourcir deux ou trois fois par l'électricité cette fibre colossale. L'oxygène est nécessaire à la production du mouvement du protoplasma; l'acide carbonique l'anéantit; il en est de même des vapeurs d'éther, du chloroforme, de la vératrine, etc.

B. Amibes. — Les amibes sont de petits organismes microscopiques qu'on rencontre dans les eaux stagnantes. Les amibes se composent d'une masse de substance homogène avec quelques granulations (*fig.* 34), et présentent des changements de

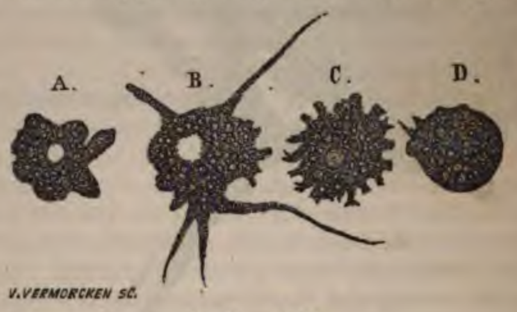


Fig. 34. — Amibe.

forme très-remarquables. Sur un point de leur surface se dessine une sorte de boursouflure transparente qui s'étend peu à peu, et on voit le petit être non-seulement changer de forme, mais progresser lentement comme par un mouvement de reptation rudimentaire ou plutôt de glissement.

Quand on examine une amibe dans une infusion, il est intéressant de constater comment elle se comporte avec les corpuscules qui l'entourent et comment elle se nourrit. Quand elle rencontre un corps étranger qui peut servir à sa nutrition, par exemple un granule végétal, on voit les prolongements de l'amibe s'étendre peu à peu autour du grain et finir, en se soudant, par l'entourer complétement, de façon qu'il se trouve engagé tout entier dans la masse même de l'amibe. Puis un temps se passe, pendant lequel la digestion du corps étranger se produit par un

Fig. 34. — *Amœba diffluens* (Ch. Robin).

mécanisme sur lequel le microscope ne nous révèle rien, et alors ce qui reste du corps étranger, sa partie inutile et non assimilable, est expulsé du corps de l'amibe par un processus inverse du processus d'introduction. Cienkowsky a vu ainsi des amibes entourer et digérer des grains d'amidon (*monas amyli*). Ces amibes présentent, du reste, vis-à-vis des agents extérieurs, à peu près les mêmes réactions que le protoplasma des myxomycètes.

On a découvert dans les organismes supérieurs, des éléments tout à fait analogues aux amibes et sur lesquels les mêmes mouvements, dits *amœboïdes*, ont été constatés; tels sont les globules blancs du sang, certains globules connectifs, etc.

2° Protoplasma intra-cellulaire. — A. Protoplasma des cellules végétales. — Certaines cellules végétales se prêtent mieux que d'autres à l'étude du protoplasma; et en première ligne, les poils staminifères de l'éphémère de Virginie, plante de la famille des commélynées. Ces poils sont formés par de grandes cellules allongées remplies d'un liquide violet, au milieu duquel se meut le protoplasma incolore. Une partie de ce protoplasma se trouve accumulée autour du noyau; l'autre est étalée à la surface interne de la membrane de cellule, et de l'une à l'autre vont des traînées souvent anastomosées entre elles, et qui constituent parfois une sorte de réseau protoplasmique intra-cellulaire; dans ce réseau se produisent des courants dont la direction change et qui le font varier d'aspect et de forme. Là encore, l'action des agents extérieurs se rapproche beaucoup de ce qui se passe pour les myxomycètes.

Les mouvements du protoplasma dans l'intérieur des cellules végétales ont été observés depuis longtemps dans les *Chara* (cyclose); on les retrouve dans beaucoup d'autres plantes, *Urtica urens*, *Vallisneria spiralis*, etc., et on peut supposer que là où on n'a pu encore les constater, cela tient uniquement aux conditions de l'observation et à la lenteur du mouvement.

B. Protoplasma des cellules animales. — L'existence et les mouvements du protoplasma ont été aussi constatés dans beaucoup de cellules animales, cellules cartilagineuses, cellules pigmentaires, ovule, infusoires unicellulaires, etc.

De tous ces faits, qu'on pourrait multiplier encore, on est en droit de conclure que le protoplasma, qu'il se présente dans les cellules végétales ou animales, à l'état libre ou à l'état intra-

cellulaire, possède des caractères sinon identiques, du moins très-semblables et qui ne diffèrent pas essentiellement.

Caractères généraux du protoplasma. — Le protoplasma est une substance d'une consistance semi-liquide qui peut varier, du reste, depuis l'état presque fluide jusqu'à l'état pâteux. Il se compose de deux parties : d'une substance fondamentale d'aspect homogène, plus ou moins réfringente, et de granulations d'apparence et de grosseur variables. La substance fondamentale est azotée et contient une grande quantité d'eau (70 p. 100 environ); les granulations sont de diverse nature, graisseuses, amylacées, protéiques, etc. Le protoplasma est perméable à l'eau dans de certaines limites, et en s'imbibant il se gonfle; on peut considérer chaque molécule solide de protoplasma comme entourée par une couche d'eau qui peut augmenter ou diminuer d'épaisseur, suivant la capacité hygrométrique du protoplasma. Cette perméabilité est plus faible pour les substances, colorantes ou autres, dissoutes dans l'eau que pour l'eau elle-même; on a vu plus haut que le protoplasma des cellules végétales à suc coloré reste incolore.

Les mutations matérielles du protoplasma paraissent très-actives et jouent un rôle très-important dans la vie de l'organisme ; il assimile et il désassimile ; il fixe des matériaux de nutrition, et il excrète des déchets ; il absorbe de l'oxygène et émet de l'acide carbonique. Ces mutations et ces oxydations sont liées d'ailleurs à ses mouvements.

Le dégagement de forces vives dans l'intérieur du protoplasma se fait principalement sous forme de mouvement, et c'est le phénomène le plus essentiel et le plus remarquable de son existence. On a vu plus haut que ce mouvement se présentait sous deux aspects principaux : 1° une sorte de liquéfaction, de mouvement de courant ; dans ce cas la partie extérieure du protoplasma paraît quelquefois immobile et constitue une espèce de tube transparent dans l'axe duquel coulent les granulations (*fig.* 33, page 207) ; cette apparence a fait croire à tort à quelques observateurs que le protoplasma était constitué par une masse centrale liquide et une couche corticale solide ; 2° un changement de forme, et consécutivement, dans certains cas, un mouvement de progression. La nature et les causes de ces mouvements sont encore peu connues ; ce qui semble certain, c'est que les granu-

ne font que suivre passivement le mouvement de la masse
la substance fondamentale est la seule active (1).
re, le protoplasma n'a pas de forme particulière, ou plutôt
nge de forme à chaque instant (myxomycètes, amibes);
ertains cas cependant, électricité, chocs mécaniques brus-
l prend la forme sphérique; mais il semble qu'il y ait là
rte de tétanos; car jamais, dans leurs mouvements volon-
les amibes ne prennent cette forme sphérique. Dans les
s, l'influence de la membrane de cellule d'une part, du
de l'autre, peut amener certaines formes particulières
des cellules de l'éphémère de Virginie). Le protoplasma
orphe; il n'a pas de structure histologique visible; car
peut appeler structure la présence de granulations dis-
es dans sa masse. Un caractère qui se rencontre quel-
est l'existence de *vacuoles*. On nomme ainsi de petites
remplies d'eau qui se forment dans l'intérieur du proto-
et disparaissent ensuite après avoir atteint un certain
. Ces vacuoles sont quelquefois contractiles et à des inter-
réguliers; leurs contractions sont rhythmiques. Hofmeister
ibue à un simple phénomène d'imbibition du protoplasma;
moléculaire du protoplasma changeant par des causes
ues (nutrition, agents extérieurs), sa capacité pour l'eau
se; cette eau se rassemble et constitue la vacuole qui dis-
quand cette eau est reprise par suite d'une augmentation
a capacité d'imbibition. Rouget a observé des cellules et
toplasma à vacuoles dans les parois des capillaires san-
et lymphatiques en voie de développement et dans d'autres
embryonnaires. (*Mémoire sur le développement des capil-
sanguins et lymphatiques*. Arch. de Physiologie, 1873.)
fluence de divers agents, lumière, chaleur, électricité, sur le
plasma a déjà été mentionnée à propos des myxomycètes.

2° CELLULE.

tat parfait, une cellule est constituée par trois parties, une
rane d'enveloppe, un contenu et un noyau (*fig.* 35, page 212).

ofmeister a cherché à rattacher ces mouvements du protoplasma à
use mécanique, à des différences d'imbibition. La discussion de
pinion, qui a pour elle plusieurs faits de physiologie végétale, dé-
ss les limites d'un traité élémentaire.

1° *Membrane de cellule.* — Dans les globules dépourvus membrane d'enveloppe, la périphérie du protoplasma représ cependant une couche corticale plus dense et plus résistante le reste. C'est pour ainsi dire le premier pas vers la product d'une membrane de cellule, et entre les deux extrêmes on tro tous les degrés de transition.

Complétement développée, la membrane cellulaire forme véritable vésicule à parois minces, qui enferme la masse glo laire. Cette membrane est homogène, amorphe, transparente, moins dans son jeune âge, et offre, suivant son épaisseur, simple ou un double contour à l'examen microscopique (*fig.* 3 Sa consistance est très-variable, depuis une mollesse semi-liquide jusqu'à une dureté ligneuse. Elle présente souvent une certaine élasticité et se moule sur le contenu cellulaire en changeant de forme avec lui; d'autres fois, elle a, au contraire, une rigidité qui assure la constance de sa forme.



Fig. 35. — Cellules de cartilage

Elle est perméable, mais seulement pour les liquides qui peuvent l'imbiber; ainsi elle se lai traverser par l'eau et les solutions aqueuses (acides, bases, s acides et basiques), mais elle ne laissera pas passer alors huiles et les graisses liquides.

La constitution chimique n'est pas la même dans les de règnes. La membrane de cellule végétale est formée au dél par de la cellulose; ce n'est que plus tard qu'une membra secondaire, de nature azotée, vient s'ajouter à la première. membrane de cellule animale, sauf peut-être dans quelques org nismes inférieurs, est toujours azotée.

L'activité vitale de la membrane de cellule est très-limit Elle ne contribue guère à la vie de la cellule que par ses pr priétés physiques et par son intervention dans les phénomén d'osmose. Pour tout le reste, elle ne joue qu'un rôle secondair elle ne paraît être le siége d'aucun dégagement de forces viv et, dans les mouvements de la cellule, ne fait que suivre pas vement les mouvements du protoplasma.

La membrane de cellule est un produit du protoplasma; il a aucun doute là-dessus. Mais est-ce une transformation pure simple de la couche corticale du protoplasma ou une sécréti

de ce dernier, une solidification d'un liquide produit par lui? Le doute est permis dans certains cas, mais le premier mode paraît être le plus fréquent. Peut-être aussi, dans quelques circonstances, cette membrane est-elle formée par le même mécanisme que les *membranes de précipitation* obtenues par M. Traube au contact de deux colloïdes ([1]).

Une fois formée, la membrane de cellule subit des transformations chimiques et physiques; elle devient plus dure, plus résistante, moins perméable; elle peut même s'incruster de sels calcaires, de silice, etc.

L'accroissement de la membrane de cellule se fait par deux procédés distincts, et qui, bien que simultanés dans la réalité, doivent être étudiés séparément, accroissement en surface, accroissement en épaisseur. L'accroissement en surface peut être uniforme, c'est-à-dire porter sur toute l'étendue de la membrane; alors la cellule s'agrandit sans changer de forme; la vésicule cellulaire se dilate; ou bien cet accroissement se localise dans certains points déterminés de la membrane; ainsi, si cet accroissement porte seulement sur une zone équatoriale de la cellule, cette partie seule se dilate et repousse les deux pôles de la cellule qui prend alors la forme cylindrique ou ovoïde. L'accroissement en épaisseur peut se faire de deux façons. Dans l'accroissement centrifuge, les nouvelles couches se déposent à l'extérieur de la membrane déjà existante; dans l'accroissement centripète, les nouvelles couches sont intérieures à la membrane. Dans les deux cas, du reste, l'accroissement peut se répartir uniformément ou se localiser, et, dans ce dernier cas, produire, s'il est centrifuge, des saillies ou des crêtes à la surface des cellules, s'il est centripète, des cloisons à l'intérieur de leur cavité.

En même temps que ces phénomènes d'accroissement des membranes de cellules, il peut se produire parallèlement des phénomènes de résorption, et, en se localisant dans certaines régions de la membrane, cette résorption peut donner naissance à des pores et à des canaux, comme on en voit surtout dans certaines cellules végétales.

([1]) M. Traube a produit artificiellement des vésicules closes, susceptibles de croissance par endosmose, la précipitation chimique d'un colloïde par un autre colloïde donnant avec le premier un composé insoluble. (Voir l'analyse que j'ai donnée de ce travail dans la *Gazette médicale de Paris*, 1869, p. 58.)

2° *Contenu cellulaire.* — L'étude de la partie essentielle du contenu cellulaire a déjà été faite à propos du protoplasma. Mais, outre ce protoplasma, la cellule renferme du liquide, *suc intra-cellulaire,* et des matériaux variables suivant la spécialité des cellules.

Le suc intra-cellulaire, qu'il ne faut pas confondre avec le suc d'imbibition du protoplasma, est tantôt à peine visible, tantôt si abondant qu'il remplit presque en entier la cavité de la cellule. Il est surtout visible dans certaines cellules végétales, dans lesquelles il est coloré et tranche ainsi sur le reste du contenu cellulaire. Sa composition chimique est peu connue. Ce suc doit être le véhicule des substances solubles qui servent de matériaux à la cellule et l'intermédiaire obligé entre le protoplasma et l'extérieur.

3° *Noyau.* — Le noyau est un corpuscule sphérique, situé ordinairement dans la partie centrale, plus rarement dans la partie périphérique de la cellule; une même cellule peut contenir plusieurs noyaux. Le noyau forme tantôt un globule demi-solide, tantôt une vésicule remplie de liquide. Dans son intérieur se trouvent une ou plusieurs granulations, ou *nucléoles.* D'après Auerbach, ces nucléoles seraient de petites masses de protoplasma douées de mouvements amœboïdes, au moins dans les premières phases de leur développement. Chimiquement, le noyau est azoté comme le protoplasma.

La signification et le mode d'activité vitale du noyau ne sont pas encore bien connus; il paraît surtout être en rapport avec la formation des cellules; dans les cellules végétales, le noyau précède toujours la formation cellulaire. Il représente une sorte de condensation du protoplasma; les parties les plus riches en azote paraissent se porter vers le centre du globule, tandis que les parties moins azotées se portent à la périphérie du globule. Il semble donc y avoir une sorte d'antagonisme, de polarité différente entre le noyau et la membrane.

4° *De la cellule considérée dans son ensemble.* — La grandeur des éléments cellulaires varie dans des limites assez étendues. Le plus volumineux, l'ovule, est visible à l'œil nu; les plus petits nécessitent de forts grossissements pour être aperçus; tels sont les globules sanguins. Leur forme typique est la forme sphérique, mais il est rare que cette forme se conserve dans son intégrité; elle passe facilement à la forme ovoïde, en

eau, polyédrique, cylindrique, conique, aplatie, etc., suivant une ou deux dimensions prédominent; dans certains cas, une dimensions disparaît presque et la cellule est réduite à une elle tellement mince qu'elle n'a plus d'épaisseur appréciable, me aux plus forts grossissements, ainsi pour les cellules endoales des séreuses.

a surface de la cellule est le plus habituellement lisse; mais elle peut présenter des prolongements : tantôt ces prolongements constituent des sortes de crêtes hérissant toute leur surface, comme dans certaines cellules épidermiques; tantôt ils sont placés sur une seule face de la cellule (cellules vibratiles); d'autres fois ces prolongements sont ramifiés (cellules nerveuses, cellules pigmentaires) (*fig.* 36); et s'anastomosent avec ceux des cellules voisines.



Fig. 36. — Cellules pigmentaires d'Axolotl.

Le caractère physique le plus important de la cellule, c'est de se laisser imbiber et d'être perméable aux liquides. Cette perméabilité se voit facilement si l'on met en contact avec la cellule de l'eau distillée ou une solution saturée d'un sel in-rent; dans le premier cas, la cellule se gonfle en s'imbit d'eau; dans le second, elle se ratatine en abandonnant de e à la solution qui l'entoure. Les cellules sont donc le siége tinuel de phénomènes d'endosmose et d'exosmose. L'imbion de la cellule par l'eau amène un état de tension de la lule, une sorte de *turgor* due à la pression hydrostatique de u sur la paroi intérieure de la membrane d'enveloppe. Cette

tension cellulaire hydrostatique, qui joue un si grand rôle dans la plupart des phénomènes de la vie végétale, a été jusqu'ici peu étudiée dans la vie animale où elle paraît pourtant avoir aussi une très-grande importance; elle ne doit pas être confondue avec la tension qui résulte de l'accroissement et qui est plus considérable dans les parties qui s'accroissent le plus.

Nutrition cellulaire. — Les mutations matérielles de la cellule consistent en deux ordres de phénomènes, assimilation et désassimilation.

Par l'assimilation, la cellule prend dans le milieu qui l'entoure les matériaux nécessaires qu'elle convertit en sa propre substance ou qu'elle doit utiliser pour les phénomènes de son activité vitale. Cette assimilation comprend deux phases bien distinctes et qu'il importe de ne pas confondre : 1° une phase dans laquelle la cellule transforme, de manière à les rendre utilisables, les substances qu'elle prend au milieu qui l'entoure; 2° une phase dans laquelle ces substances transformées deviennent partie intégrante de la cellule : formation de la matière organique, formation de la substance organisée vivante. La première phase de l'assimilation, celle de formation de la matière organique, très-développée dans la cellule végétale, est au contraire rudimentaire dans la cellule animale qui se trouve en présence de matières organiques déjà formées dans la plante; la seconde phase, celle d'intégration ou de vivification, existe à la fois dans la cellule végétale et dans la cellule animale; mais elle est beaucoup plus importante chez cette dernière, chez laquelle l'usure incessante exige une réparation incessante de la substance vivante.

La désassimilation consiste en une oxydation soit de la substance même de la cellule, soit des matériaux en contact avec elle, mais non employés à sa réparation, et cette oxydation, liée à un dégagement de forces vives, prédomine dans la cellule animale.

A côté de ces deux grands actes de la nutrition cellulaire se placent des phénomènes accessoires. Les cellules semblent choisir, dans le milieu qui les entoure, certaines substances de préférence à d'autres et ne laissent pénétrer que celles-là dans leur intérieur; c'est ce qu'on a appelé *affinité élective* de la cellule. Les cellules éliminent les produits de l'usure de leur

substance et des substances qu'elles contiennent dans leur intérieur, c'est l'*excrétion cellulaire*. Enfin, elles peuvent fabriquer des principes qui, sans être immédiatement utilisables, soit pour former la substance organisée, soit pour l'accomplissement des actes vitaux, servent à faciliter certains actes spéciaux; tel est le rôle des liquides sécrétés dans la digestion par les cellules à pepsine, les cellules salivaires, etc.; ce sont les *sécrétions cellulaires*.

Irritabilité cellulaire. — L'irritabilité est la propriété fondamentale de la cellule, la condition de ses manifestations vitales. Tout ce qui a vie est irritable, c'est-à-dire réagit en présence d'une excitation. Si on pique une cellule contractile ou une fibre musculaire, elle exécute un mouvement, une contraction, et tant qu'elle est vivante, ce mouvement se reproduit quelle que soit l'excitation, mécanique, chimique ou physique, pourvu du moins que la cellule soit sensible au mode d'excitation employé. L'irritabilité cellulaire suppose donc dans la cellule la sensibilité, c'est-à-dire l'aptitude à réagir sous l'influence de tel ou tel excitant d'une nature déterminée, ou plutôt la sensibilité et l'irritabilité cellulaires ne font qu'un, car il est impossible d'isoler les deux propriétés, puisque nous ne pouvons juger de la sensibilité d'une cellule que par les manifestations de son irritabilité. L'irritabilité n'est pas, comme on l'a cru, exclusive aux éléments contractiles, elle est générale; tous les éléments doués de vie la possèdent, seulement la réaction, c'est-à-dire la manifestation consécutive à l'irritation, varie suivant la nature de la cellule irritée; pour la cellule musculaire, c'est une contraction; pour la cellule glandulaire, une sécrétion; pour la cellule épithéliale ou connective, une multiplication cellulaire; pour la cellule nerveuse, un des modes divers de son activité, perception, sensation ou tout autre.

Toute excitation produit nécessairement, tant que l'élément se trouve dans des conditions normales, une manifestation de l'activité cellulaire, et inversement toute manifestation de l'activité cellulaire ne se produit qu'à la condition d'une irritation antécédente, et elle se produit nécessairement comme se produit une réaction chimique quand on met deux corps convenables en présence; que ce soit une cellule épithéliale, un globule connectif, une fibre musculaire ou une cellule nerveuse, l'activité cellulaire

est *toujours provoquée, jamais spontanée.* Pas de contraction, pa de sécrétion, pas d'action nerveuse sans irritation préalable, qu cette irritation soit produite par une cause extérieure ou par un cause interne (afflux sanguin, substances absorbées, etc.). Cett loi, qui se vérifie tous les jours expérimentalement, n'est du rest qu'un corollaire de la loi de la persistance du mouvement. Il n' a donc pas de *spontanéité vitale,* au sens propre du mot, et cet expression, qui a cours encore dans le langage médical, n'a pl de raison d'être aujourd'hui que dans les écoles vitalistes.

Il résulte de cette activité vitale spéciale aux éléments anat miques, que les cellules ont une certaine indépendance da l'organisme, et que c'est la réunion de ces existences partiell qui constitue la vie du tout [1]. Chaque cellule commande po ainsi dire à un *territoire cellulaire* dont elle est le cent d'action.

Les phénomènes de mouvement des cellules ont leur caus dans les mouvements mêmes du protoplasma qui ont été étudié plus haut. Mais la présence et les propriétés de la membrane d cellule, quand elle existe, impriment un caractère particulier ces mouvements. Quand la cellule est entourée par une membran dure, résistante, le protoplasma se meut dans son intérieur san pouvoir en modifier la forme ; quand, au contraire, la membran est mince, molle, élastique, ou quand elle est absente, les mou vements du protoplasma peuvent amener des changements d forme et même des mouvements de locomotion de la cellule. O peut donc distinguer deux espèces de mouvements :

1° Des mouvements intra-cellulaires ; ils sont plus fréquen dans les cellules végétales ; tels sont ceux du protoplasma d cellules des poils staminifères de l'éphémère de Virginie ;

2° Des mouvements cellulaires proprement dits. On peut e reconnaître quatre espèces :

— Les mouvements amœboïdes, comme ceux des globul blancs du sang ;

— Les mouvements contractiles, où toute la masse partici au mouvement, comme dans la fibre musculaire ;

---

(1) Cette théorie de l'indépendance cellulaire a été émise pour la p mière fois par J. Goodsir, puis défendue avec talent par Virchow, qui l'est annexée — *more germanico* — et lui fait jouer un grand rôle pathologie. (Voir, sur ce sujet : C. Robin, *Anat. et Phys. cellulaires*, p. et suivantes.)

— Les mouvements vibratiles, dans lesquels une partie localisée de la cellule prend part au mouvement ; tels sont les mouvements des cils vibratiles de certaines cellules épithéliales ;

— Les mouvements de locomotion, dans lesquels la cellule se déplace en totalité : globules migrateurs connectifs ; spermatozoïdes.

Un développement de chaleur doit exister dans les cellules puisqu'il s'y passe des phénomènes d'oxydation, mais on n'a sur ce sujet aucune donnée précise. Il en est de même de la production d'électricité.

Évolution cellulaire. — Chaque cellule a, comme l'organisme dont elle fait partie et dont elle est une sorte de miniature, son évolution déterminée depuis son origine jusqu'à sa fin.

Pendant longtemps on admettait, et certains auteurs (Ch. Robin, Onimus) admettent encore que des cellules peuvent naître dans un liquide (*cytoblastème* de Schwann, *blastème* de Robin) dépourvu d'éléments cellulaires ; c'était la *formation libre des cellules.* Peu à peu cependant des observations plus précises montrèrent que ce mode de formation cellulaire était beaucoup plus restreint qu'on ne l'avait cru, et bientôt il fut nié complétement par la plupart des histologistes, surtout en Allemagne, où Virchow, modifiant la formule de Harvey : *Omne vivum ex ovo,* en fit la phrase célèbre : *Omnis cellula à cellula.* Sans nier absolument la formation libre [voir les Expériences d'Onimus sur la genèse des leucocytes (*Journal d'anatomie*, 1867), et celles de Montgoméry (*ibidem*, 1868)], on peut affirmer aujourd'hui que la formation par *multiplication cellulaire* est de beaucoup la plus fréquente.

Peut-être pourtant faudrait-il admettre, et des faits récemment observés tendraient à le prouver, un autre mode de génération cellulaire intermédiaire entre la formation libre et la multiplication cellulaire et auquel on pourrait donner le nom de *génération protoplasmique* des cellules. Dans ce mode de génération, une masse de protoplasma granuleux, amorphe, sans structure appréciable, se segmente insensiblement en parcelles correspondantes aux cellules naissantes, dont les contours apparaissent peu à peu dans la masse plastique homogène. C'est surtout sur de jeunes embryons qu'on peut observer le mieux ce mode de naissance des cellules ; ainsi, sur des embryons de brochet on voit des fibres

musculaires, des cellules nerveuses, des cellules épithéliale paraître dans une substance finement granulée et primitive amorphe. Il est vrai que cette masse de protoplasma prov en réalité des cellules embryonnaires (voir : *Développement* pourrait encore, quoique indirectement, rattacher ce mode de mation protoplasmique à la multiplication cellulaire; dans ce le protoplasma représenterait une sorte de stade interméd entre deux générations cellulaires, comme la plasmodie myxomycètes représente une phase d'évolution interméd entre les dérivés amœboïdes des spores ciliées et les récept des spores.

Les cellules animales des organismes supérieurs possè trois modes de multiplication cellulaire : la génération endo la génération par scission et la génération par bourgeonnen

La *génération endogène* (*fig.* 37) ne se présente que dan



Fig. 37. — Génération endogène.

cellules pourvues d'une membrane d'enveloppe. Le noyau protoplasma se divisent en deux masses distinctes qui se c portent chacune ensuite comme une cellule, tout en restant tenues dans la membrane de la cellule mère. Cette segmenta

Fig. 37. — Œuf de *Nephelis* pendant la segmentation. *a*, *b*, globules résultant de l mentation d'une moitié du vitellus. — *r*, segmentation commençante de la deuxième moi — *g*, globule polaire. De nombreux spermatozoïdes sont interposés entre le vitellus et la brane vitelline (Ch. Robin).

se fait de la façon suivante : le noyau s'étrangle circulairement et se divise peu à peu en deux parties ; le protoplasma suit cette division et il en résulte 2, puis 4, puis 8, etc., cellules, suivant que le processus de segmentation continue plus ou moins longtemps. C'est ainsi que se fait la segmentation de l'ovule. Quelquefois le processus de segmentation ne s'accomplit pas d'une façon aussi parfaite ; ainsi le noyau seul peut y prendre part, et on a des cellules á noyaux multiples ; d'autres fois, une partie seulement du protoplasma prend part à la segmentation, l'autre partie restant indivise : telle est la segmentation partielle de l'ovule, comme chez les oiseaux. Dans cette multiplication cellulaire endogène, la membrane de la cellule mère doit s'accroître pour pouvoir contenir les générations successives qui se produisent dans son intérieur ; mais il arrive en général un moment où cet accroissement s'arrête et où, la multiplication endogène continuant, la membrane de la cellule mère disparaît, laissant échapper et mettant en liberté les cellules nouvelles.

Dans la *génération par scission* ou *fissiparité*, le processus est le même ; c'est une segmentation qui débute par le noyau, mais qui se continue de façon à intéresser toute la cellule, membrane d'enveloppe comprise ; il en résulte que, dans ce cas, les deux nouvelles cellules provenant de la scission de la cellule génératrice deviennent immédiatement libres et indépendantes, la cellule mère disparaît en donnant naissance à deux cellules filles. Ce mode de multiplication cellulaire est le plus commun chez l'homme.

Dans la *génération par bourgeonnement* ou *gemmiparité* (*fig.* 38, page 222), il se fait sur un des points de la cellule génératrice une saillie en forme de bourgeon qui s'accroît peu à peu en tenant toujours à l'organisme générateur par un pédicule qui devient de plus en plus étroit et finit enfin par se rompre ; la cellule nouvelle se détache alors de la cellule mère et commence une existence indépendante. Cette génération par bourgeonnement, dont on trouve un exemple dans la levûre de bière, est très-répandue dans les organismes inférieurs, mais beaucoup moins chez l'homme, où on la rencontre cependant dans quelques cas (cellules de la rate).

Ces diverses formes de multiplication cellulaire paraissent étroitement liées aux mouvements du protoplasma. Ainsi la segmentation dans l'ovule est précédée d'un mouvement de

rotation du vitellus et s'accompagne de phénomènes de contraction.

Une fois nées, les cellules éprouvent des changements de

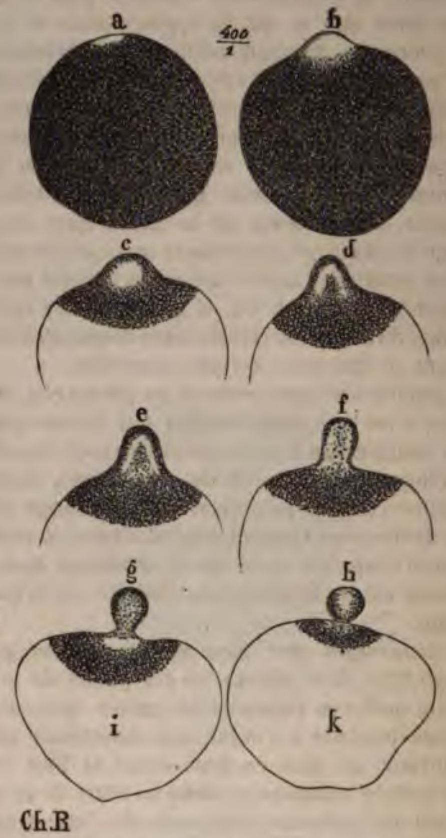


Fig. 38. — Génération par bourgeonnement.

forme, de véritables métamorphoses. Ces métamorphoses se font de deux façons différentes : 1° la cellule conserve le type cellulaire, tout en changeant de forme ; 2° elle perd son caractère de

Fig. 38. — Formation du premier globule polaire de l'œuf de la *Limnæa stagnalis* (Ch.Robin).

cellule et subit une complète transformation ; c'est ainsi qu'il serait difficile, si l'on n'en avait suivi pas à pas l'évolution, de reconnaître des cellules dans une fibre musculaire de l'utérus en état de gestation, dans une fibre connective, dans un capillaire sanguin. En même temps qu'elle change de forme, la cellule s'accroît, contenu et contenant ; elle augmente de volume et les diverses parties de la cellule prennent part à cet accroissement, le noyau dans une proportion beaucoup moindre que le reste.

La *durée* de la vie des cellules est très-variable. Quelques éléments, par exemple certains éléments épithéliaux, paraissent avoir à peine une existence de 12 à 24 heures ; les cellules glandulaires de certaines glandes (mamelle) ont une existence encore plus rapide ; d'autres éléments au contraire (cellules cartilagineuses) durent probablement autant que la vie de l'organisme auquel ils appartiennent.

La *mort* des cellules peut se faire de diverses façons. La mort *mécanique* ne se produit que pour les cellules superficielles, comme les cellules épidermiques ; quand leurs propriétés vitales sont à peu près abolies, elles tombent sous l'influence de causes mécaniques extérieures, frottements, chocs, lavages, etc. La *transformation chimique* est un des modes les plus communs de mort des cellules ; le plus fréquent est la transformation graisseuse ou granulo-graisseuse, si importante en pathologie, mais on en rencontre d'autres, tels que l'infiltration calcaire, la dégénérescence colloïde, amyloïde, etc. Enfin la cellule peut disparaître, molécule par molécule, par résorption ; les particules qui la composaient disparaissent peu à peu et sont entraînées par le sang ; c'est une sorte de liquéfaction cellulaire. On ne peut considérer comme mort des cellules leur transformation morphologique et la génération par scission, quoique dans ces deux cas la cellule disparaisse en tant qu'individualité organique.

Si on se reporte à la figure schématique de la page 32 (*fig.* 1) et à l'explication qui la précède, on voit qu'on peut distinguer six catégories d'éléments ayant chacun leurs caractères, leurs propriétés et leur physiologie particulière. Ce sont : 1° l'élément connectif ; 2° l'élément épithélial ; 3° l'élément contractile ; 4° l'élément nerveux ; 5° le globule sanguin ; 6° l'élément reproducteur mâle (spermatozoïde) ou femelle (ovule). Le globule sanguin a été vu avec le sang ; l'élément reproducteur sera étudié à propos de la reproduction. Quant aux autres éléments, leur

physiologie se confond avec celle des tissus auxquels ils se rattachent.

L'exposé des différentes théories émises sur l'origine, la constitution et la signification de la cellule, et ce qu'on appelle en un mot *théorie cellulaire*, ne rentre pas dans le cadre de cet ouvrage.

Bibliographie. — SCHLEIDEN : *Beitræge zur Phytogenesis* (Archiv. für Anat., 1838). — SCHWANN : *Mikr. Untersuchungen*, etc., 1838. — M. SCHULTZE : *Das Protoplasma*, 1863. — W. KUHNE : *Untersuch. über das Protoplasma*, 1864. — W. HOFMEISTER : *Die Lehre von der Pflanzenzelle*, 1867. — Ch. ROBIN : *Anatomie et Physiologie cellulaires*, 1873. — R. VIRCHOW : *la Pathologie cellulaire*; trad. par P. PICARD; rev. par STRAUS, 1874. — Consulter en outre les *Traités d'histologie*.

CHAPITRE DEUXIÈME.

PHYSIOLOGIE DES TISSUS OU HISTOPHYSIOLOGIE.

Au point de vue physiologique comme au point de vue anatomique, les éléments et les tissus peuvent être divisés en deux grandes classes : les éléments (et les tissus) superficiels ou épithéliaux et les éléments (et les tissus) profonds qui comprennent tous les autres. La différence des rapports des deux classes avec le milieu extérieur a pour conséquence une différence essentielle dans leur mode de nutrition. Situés dans l'intimité de l'organisme et n'ayant avec le milieu extérieur que des rapports indirects par l'intermédiaire du sang et des tissus épithéliaux superficiels, les tissus profonds ne peuvent éliminer leurs déchets et les produits de leur usure que sous une forme qui leur permette de traverser les membranes des vaisseaux et les membranes épithéliales : liquides ou particules d'une ténuité extrême ; leur destruction est donc partielle, *moléculaire*, et il en est de même de leur renouvellement ; les matériaux constituants d'une fibre musculaire, par exemple, sont incessamment usés et éliminés au dehors et remplacés par des matériaux nouveaux sans que la fibre musculaire elle-même paraisse éprouver de changements appréciables ; la substance change, la forme reste. Pour les éléments épithéliaux, il n'en est plus de même ; placés à la limite de l'organisme, ils n'ont plus besoin de verser dans un milieu intermédiaire, le sang, leurs produits de déchet ; ils les éliminent directement sans être obligés de leur faire subir une liquéfaction

préalable; ils tombent et s'éliminent *in toto* (mue ou desquamation épithéliale) et leur renouvellement est total aussi; les jeunes cellules récemment formées remplacent et poussent devant elles les cellules anciennes qui tombent entraînées mécaniquement hors de l'organisme.

1° PHYSIOLOGIE DES TISSUS CONNECTIFS.

Quelle que soit, au point de vue histologique, l'idée qu'on se fasse des différents groupes de tissus connectifs, au point de vue physiologique, leurs analogies sont incontestables et leur parenté ne peut être méconnue. Ils constituent la trame et la charpente de l'organisme dans laquelle sont plongés les tissus profonds et que recouvrent les tissus épithéliaux, et sous ce rapport le nom de *substance de soutien*, qui leur a été donné par quelques anatomistes, se trouve parfaitement justifié. Il me semble, en s'appuyant sur les données de l'histologie et de la physiologie comparées, que la disposition générale des tissus connectifs de l'organisme peut être envisagée de la façon suivante. Cette masse connective est creusée de deux sortes de cavités : les unes logent les éléments profonds, fibres musculaires, cellules nerveuses, etc., c'est la trame connective des organes et des tissus ; les autres ne sont autre chose que des lacunes dans lesquelles circulent les sucs nourriciers et leurs dérivés ; parmi ces lacunes, les unes constituent un système perfectionné de canaux dans lesquels le sang est contenu, c'est le système vasculaire ; un second ordre de lacunes, moins bien délimité, mais formant encore un tout continu, est constitué par les vaisseaux lymphatiques ; enfin, un troisième et vaste système de lacunes, beaucoup plus irrégulier, parcourt cette masse connective dans tous les sens et contient de la sérosité provenant soit des vaisseaux, soit des tissus ; ces dernières lacunes, lacunes connectives proprement dites, se continuent avec les radicules lymphatiques et, par leur intermédiaire, avec l'appareil sanguin ; elles constituent en réalité de simples interstices de la substance connective et peuvent présenter toutes les dimensions, depuis les cavités séreuses qui n'en sont que des dilatations colossales jusqu'aux canalicules imperceptibles que présentent les tendons. Toutes ces lacunes, sanguines, lymphatiques, connectives, offrent, dans leur intérieur, un élément ana-

tomique caractéristique, le globule blanc ou leucocyte, déjà étudié à propos du sang et de la lymphe, globule blanc dont le rôle formateur est considérable, comme on l'a vu pour les globules rouges, et, d'après certains auteurs, A. Visconti entre autres, s'étendrait à tous les éléments et à tous les tissus. Un autre caractère de ces lacunes, c'est que, dès qu'elles prennent une certaine importance et qu'elles se perfectionnent en se délimitant, elles se tapissent de lamelles aplaties analogues aux lamelles épithéliales; c'est là ce qui constitue l'*endothélium*, rangé à tort à côté des épithéliums, mais qui, en réalité, appartient aux tissus connectifs. Le revêtement dit épithélial des séreuses, celui des vaisseaux, les cellules de Ranvier des tendons, etc., appartiennent à l'endothélium. Les endothéliums se distinguent des épithéliums parce qu'ils sont ordinairement simples (sauf dans les synoviales), qu'ils ne présentent jamais de glandes et enfin parce qu'ils proviennent tous du feuillet moyen du blastoderme, tandis que les épithéliums proviennent des deux autres feuillets.

Outre les globules blancs qui en constituent l'élément caractéristique, les tissus connectifs contiennent d'autres éléments cellulaires spéciaux à tel ou tel groupe de ces tissus; telles sont les cellules plasmatiques et pigmentaires, les cellules adipeuses, les cellules cartilagineuses, les cellules osseuses ; mais je renvoie pour leur description aux traités d'histologie.

Excepté pendant la période de développement embryonnaire (*fig.* 39, page 227), les tissus connectifs ne sont jamais constitués par une agglomération pure et simple de cellules. Il s'interpose toujours, entre les éléments cellulaires, une certaine quantité de substance fondamentale, amorphe ou fibrillaire, variable pour chaque groupe de tissu connectif. Sans entrer ici dans des détails histologiques qui sont décrits dans les ouvrages spéciaux, je me contenterai de donner le tableau résumé de ces diverses formes :

1° Tissus connectifs proprement dits :
  a) Tissu muqueux; ex. : corps vitré.
  b) Tissu réticulé; ex. : réticulum des ganglions lympathiques.
  c) Tissu fibreux; ex. : tendons, aponévroses, tissu cellulaire.
  d) Tissu adipeux; ex. : graisse.
2° Tissu élastique.
3° Tissu cartilagineux :
  a) Cartilage hyalin.

b) Fibro-cartilage.
c) Cartilage réticulé.

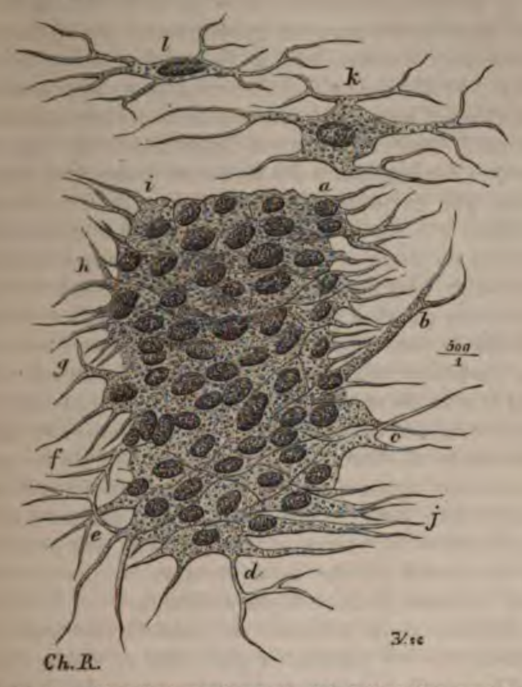


Fig. 39. — Tissu élastique embryonnaire. (Ch. Robin.) (Voir page 226.)

4° Tissu osseux :
a) Os.
b) Ivoire ou dentine.

A. — PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DES TISSUS CONNECTIFS.

Le *poids spécifique* des tissus connectifs varie dans des limites assez étendues, dont la graisse et le tissu osseux représentent les deux extrêmes. Aussi la graisse agit non-seulement comme substance de remplissage, mais en outre, par sa faible densité, elle allége le poids total de l'organisme et par suite la masse à mouvoir, d'où dépense moindre de force musculaire.

La *consistance* des tissus connectifs offre tous les degrés, depuis l'état diffluent et semi-liquide, comme dans le corps vitré, jusqu'à la dureté considérable, telle qu'on le voit dans les os et les dents. Cette consistance est généralement en rapport avec la quantité d'eau contenue dans le tissu; ainsi le corps vitré contient 98 p. 100 d'eau, l'os 5 p. 100 seulement. Leur *cohésion* est en général assez forte, sauf pour les tissus les plus mous, comme le corps vitré. Cette cohésion est la résultante de deux actions: 1° l'adhésion des molécules des éléments connectifs les unes pour les autres, par exemple d'une fibrille connective, ou *cohésion moléculaire*; 2° l'adhésion de ces éléments les uns avec les autres, ainsi l'union de deux fibrilles entre elles, *cohésion élémentaire* ou *parcellaire*. Ceci indique déjà que la cohésion des tissus connectifs ne sera presque jamais uniforme et que leur rupture se fera d'habitude plus facilement dans un sens que dans un autre; ainsi un cartilage costal se brisera plus facilement en travers que dans le sens de sa longueur; c'est encore plus marqué dans les tissus à structure fibreuse, comme les tendons et les ligaments; il est plus facile de dissocier les fibrilles que de les rompre.

Les forces qui agissent sur un tissu pour en détruire la cohésion, c'est-à-dire pour le rompre, peuvent s'exercer de quatre façons différentes : par traction, par pression, par flexion et par torsion, et, suivant chaque mode d'action, les divers tissus connectifs se comportent d'une façon différente.

La *résistance à la traction* est considérable pour certains tissus connectifs, en particulier pour les os et les tendons; le tendon d'un plantaire grêle supporte un poids de 15 kil. sans se rompre. Si l'on prend pour unité de diamètre le millimètre carré, on trouve que le *coefficient de cohésion,* c'est-à-dire le poids nécessaire pour rompre l'unité de diamètre des divers tissus connectifs est le suivant :

Os	7,76	Artères	0,16
Tendons.	6,94	Veines	0,12

Cette résistance à la traction a un rôle essentiel dans la mécanique de l'organisme; c'est grâce à cette résistance des os, des tendons, des ligaments, que nous pouvons accomplir une certaine somme de travail mécanique extérieur, jusqu'à la limite indiquée par la limite même de cohésion de ces différents tissus. C'est dans la résistance à la distension des membranes connec-

tives (aponévroses, membranes fibreuses, etc.) que certaines actions physiologiques trouvent un adjuvant et un régulateur. (Ex.: rôle de l'aponévrose supérieure du périnée dans la défécation; rôle de la membrane du tympan dans l'audition.)

La *résistance à la pression* [1] est surtout prononcée dans le squelette osseux, dans les cartilages qui revêtent les surfaces articulaires, dans les disques intervertébraux, etc. Elle joue un rôle incessant dans la station et dans la marche; elle agit surtout dans le saut au moment où les pieds touchent le sol et où le calcanéum se trouve pris entre le sol résistant et l'astragale supportant le poids du corps animé d'une vitesse en rapport avec la hauteur de la chute.

Les *résistances à la flexion* et *à la torsion* ne s'exercent que dans certaines circonstances déterminées. Ainsi, quand la main soulève un poids, le bras étant horizontal, les os tendent à se fléchir sous l'influence du poids. Dans l'inspiration, les côtes et les cartilages costaux sont légèrement tordus et cette torsion cesse pendant l'expiration, les cartilages et les os revenant à leur forme naturelle dès que les puissances musculaires inspiratrices ont cessé d'agir.

La structure des tissus connectifs est presque toujours en rapport avec leur fonction mécanique, c'est-à-dire avec la manière dont leur cohésion est mise en jeu et avec la direction des forces qui tendent à rompre cette cohésion. Quand les forces agissent habituellement par traction, la cohésion doit être plus forte dans le sens longitudinal, et les organes prennent la structure fibrillaire comme les tendons et les ligaments; quand la traction s'exerce non plus dans un seul sens, mais dans plusieurs, comme dans la distension des membranes fibreuses et des aponévroses, la structure est encore fibrillaire, mais les fibrilles, au lieu d'être parallèles comme dans les tendons, sont entre-croisées et dirigées dans plusieurs sens. Quand la résistance à la pression doit dominer, on trouve, comme dans la tête du fémur ou le calcanéum, une disposition spéciale des lamelles du tissu spongieux qui rappelle le mécanisme des voûtes, ou une forme tubuleuse, comme dans la diaphyse des os longs, etc.

---

[1] On peut employer, pour apprécier la résistance à la pression, l'*aiguille esthésiométrique* qui est figurée et décrite dans le chapitre des sensations tactiles.

Les tissus connectifs interviennent aussi dans la cohésion des organes composés; ainsi le foie, le poumon, le cerveau doivent leurs degrés différents de cohésion, d'abord à la cohésion même de leurs éléments propres, glandulaires, nerveux, etc., et en second lieu à la présence et à la cohésion du tissu connectif qui entre dans leur composition; ainsi le foie, si pauvre en tissu connectif, le cerveau, dans lequel on ne trouve guère que du tissu réticulé, ont une cohésion très-faible, tandis que le poumon, très-riche en tissu élastique, présente une cohésion plus considérable.

L'*élasticité* des tissus connectifs joue un rôle essentiel dans beaucoup d'actes physiologiques. Dans la mise en jeu de cette élasticité, on doit distinguer avec soin deux phases successives: 1° le changement de forme du corps élastique sous l'influence d'une force quelconque; 2° le retour du corps à sa forme naturelle ou primitive lorsque cette force a cessé d'agir. Il faut donc distinguer la force élastique d'un corps, qui se mesure par la force nécessaire pour changer sa forme primitive, et la facilité avec laquelle ce corps revient à sa forme primitive ou la perfection de son élasticité. Ainsi, la force élastique du caoutchouc est faible, mais son élasticité est parfaite [1].

Les causes qui modifient la forme naturelle des corps élastiques sont les mêmes que celles que nous avons vues à propos de la cohésion; elles agissent par traction (extensibilité), par pression (compressibilité), par flexion (flexibilité) et par torsion. On aura donc, pour les tissus connectifs comme pour les autres corps, une élasticité de traction, une élasticité de pression, etc., et cette élasticité sera plus ou moins forte et plus ou moins parfaite.

Pour que l'élasticité se manifeste, il faut déjà que le tissu présente une certaine consistance; aussi ne peut-on guère parler de l'élasticité du corps vitré, par exemple. On peut diviser les tissus connectifs en deux grands groupes: le premier groupe est constitué par le tissu jaune élastique, faiblement mais parfaitement élastique; il change de forme sous l'influence d'une force très-faible, mais il revient exactement à sa forme naturelle; le second groupe comprend les tissus connectifs proprement dits, comme

[1] On voit que, à ce point de vue, le langage scientifique ne s'accorde pas avec le langage usuel.

les tendons et les ligaments; leur limite d'élasticité est vite atteinte et seulement à l'aide de forces puissantes, et ils ne reviennent ensuite qu'imparfaitement à leur forme naturelle; le cartilage et les os représentent une sorte de groupe intermédiaire entre les tissus connectifs proprement dits et le tissu jaune.

Du reste, l'élasticité des tissus connectifs diffère non-seulement suivant la nature du tissu, mais encore suivant le genre d'élasticité. L'élasticité de traction est plus marquée dans les os, les ligaments, les tendons; l'élasticité de pression dans les cartilages articulaires, etc.

L'élasticité des tissus connectifs a deux fonctions principales:

1° C'est une force permanente qui lutte contre des actions permanentes (ex. : pesanteur) ou temporaires (action musculaire). Ainsi l'élasticité de compression des disques intervertébraux et l'élasticité de traction des ligaments jaunes maintiennent la rectitude de la colonne vertébrale continuellement inclinée en avant par le poids des viscères. Dans l'expiration, l'élasticité de torsion des cartilages costaux et des côtes intervient pour rendre au thorax sa forme naturelle dès que les muscles inspirateurs ont cessé d'agir.

2° Elle transforme un mouvement intermittent en mouvement continu; ainsi l'élasticité des parois artérielles transforme le courant saccadé du sang artériel en un courant continu, comme on le voit dans les capillaires.

L'élasticité des tissus connectifs maintient donc à la fois et la forme des organes et la forme même du corps entier, et contrebalance continuellement les actions continues ou temporaires (pressions, pesanteur, actions musculaires, etc.) qui tendent à chaque instant à en changer la forme naturelle.

Les propriétés *optiques* des tissus connectifs n'ont d'importance que dans deux organes appartenant à ce groupe et qui se trouvent dans l'œil, la cornée et le corps vitré; ces propriétés seront étudiées avec la vision.

B. — ROLE DES TISSUS CONNECTIFS DANS L'ENDOSMOSE.

Les tissus connectifs sont en rapport de tous côtés avec les liquides de l'organisme, sang, lymphe, transsudations séreuses,

liquides qui, au point de vue chimique, peuvent être consi
comme des solutions salines de substances albumineuses, c
point de vue de l'endosmose, comme des solutions de colloï
de cristalloïdes. Ces liquides imbibent donc les membranes co
tives, et les lois de cette imbibition paraissent être à peu pr
mêmes que celles de l'imbibition des corps poreux, cependan
quelques restrictions. En effet, si l'histologie démontre dan
tains tissus connectifs, par exemple les tendons, de véritables
et des canalicules capillaires comparables aux pores des
branes artificielles, il en est d'autres dans lesquels ces pore
loin d'être démontrés. Il faut donc distinguer l'*imbibition
laire*, dans laquelle le liquide d'imbibition pénètre dans des
ces préformés, et l'*imbibition moléculaire*, comparable au
flement des colloïdes dans un liquide, et dans laquelle le l
pénètre dans les espaces qui séparent les molécules de la
brane imbibée. Cette imbibition moléculaire présente cer
conditions importantes à connaître. La première, c'est q
tissus, en s'imbibant, augmentent de volume; mais l'au
tation de volume ne correspond pas à la quantité d'e
troduite, et H. Quincke a démontré que cette imbibition
compagne d'une contraction. Une seconde condition, c'e
les tissus s'imbibent plus dans l'eau distillée que dans
saline et que, par conséquent, le liquide qui imbibe une
brane sera moins concentré que le liquide dans lequel la
brane est plongée ; ceci explique pourquoi les transsu
séreuses sont en général moins concentrées que le plasm
guin.

L'imbibition est la condition essentielle des phénomènes
motiques. Pour que des liquides puissent traverser une
brane, il faut que cette membrane puisse s'imbiber, puis
mouillée par ces liquides. Aussi les membranes conn
dépourvues de pores, ne se laissent traverser que par l'e
solutions aqueuses et les liquides miscibles à l'eau ; elles c
ront donc une barrière insurmontable aux liquides gras
émulsions graisseuses, quelque finement divisées qu'elles p
être.

Les liquides peuvent traverser les membranes conn
sous deux influences diverses : par filtration et par endosm

Dans la *filtration*, le liquide traverse la membrane sc
certaine pression ; c'est ainsi que le plasma sanguin trans

[redacted]

travers la paroi des capillaires sous l'influence de la pression sanguine. Les lois physiques de la filtration sont à peu près applicables aux membranes connectives. Les colloïdes passent difficilement et seulement sous de fortes pressions; les cristalloïdes, au contraire, passent facilement aux plus faibles pressions.

L'endosmose s'exerce lorsqu'une membrane sépare deux liquides miscibles placés dans les mêmes conditions de pression au début de l'expérience; tandis que, dans la filtration, il n'y a qu'un seul courant et que la membrane n'est traversée que dans un sens, dans l'endosmose elle est parcourue par un double courant,

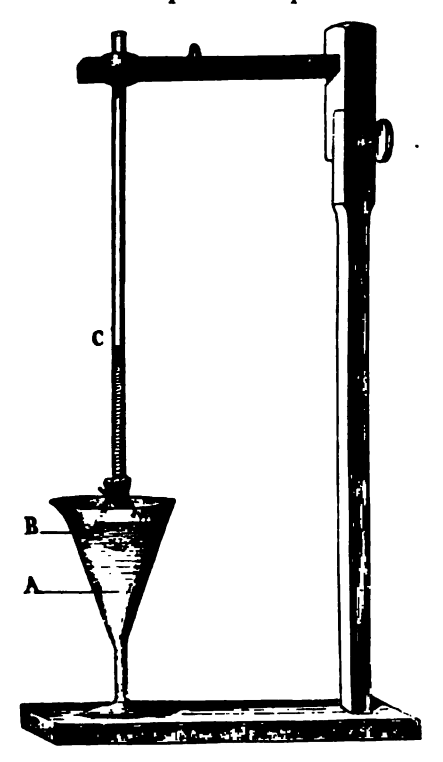


Fig. 40. — Endosmomètre.

l'un de dehors en dedans, l'autre de dedans en dehors. Ainsi, si on place dans l'endosmomètre B (*fig.* 40) une solution concentrée

de sel marin et dans le verre A de l'eau pure, il s'établira u courant d'eau de A en B, un courant de chlorure de sodium d B en A, jusqu'à ce que les deux solutions soient également salé en A et en B. Il y a un rapport constant entre le poids de l'ea qui traverse la membrane et le poids de la substance dissou qui la traverse en sens inverse, et on appelle *équivalent endo motique* la quantité d'eau nécessaire pour faire passer à trave la membrane un gramme de la substance dissoute ; cet équiv lent endosmotique est très-faible pour les substances cristalloïd comme le sel; très-fort, au contraire, pour les substances co loïdes ; aussi faut-il, pour qu'une très-faible quantité de colloï traverse par endosmose une membrane connective, qu'il pas en sens inverse une énorme quantité d'eau. L'appréciation d effets endosmotiques se fait soit par la hauteur du liquide da le tube de l'endosmomètre, soit par le temps que le liquide m à arriver à une hauteur déterminée. Carlet a construit un app reil, l'*osmographe*, qui permet l'enregistrement direct des vari tions de niveau du liquide de l'endosmomètre [1].

L'endosmose varie suivant diverses conditions bien étudié par les physiciens. L'équivalent endosmotique des chlorures e très-faible; celui des nitrates et des sulfates est plus grand; cel des phosphates est considérable; celui des bases est très-fort, cel des acides très-faible; celui des sels acides plus petit que cel des sels neutres. La concentration de la solution augmente vitesse de l'endosmose ; la chaleur la favorise. Il en est de mêm de l'affinité chimique; l'endosmose est plus forte entre l'alb mine et l'eau salée qu'entre l'albumine et l'eau ; si l'affinité très-forte, le courant peut se produire d'un seul côté; ainsi, si met en présence un acide et un alcali, le courant va vers l'alca

Il est très-rare, dans l'organisme vivant, que les deux liquid qui baignent une membrane soient exactement à la même pressio aussi la filtration accompagne-t-elle presque toujours l'endosmo

---

[1] Ch. Bouland a construit, avec des vessies et des estomacs de g nouille et d'autres réservoirs membraneux, une série d'instruments tr ingénieux qui peuvent servir à étudier les propriétés physiques d'i bibition, de filtration, d'endosmose et d'élasticité des membranes animal Ces instruments sont : l'*hygromètre gastrique;* le *synelcomètre*, destin mesurer la rétractilité des membranes; l'*élastomètre;* le *diapnomètre*, p apprécier l'état de la transpiration cutanée, et l'*osmopneumètre*,. pour é dier l'endosmose des gaz et des vapeurs. Pour la description et l'usage ces divers appareils, voir le travail de Ch. Bouland : *De la Contracti physique*, dans *Journal de l'Anatomie*, 1873.

L'endosmose gazeuse peut se faire aussi à travers les membranes connectives. Bouland, en l'étudiant à l'aide de l'*osmopneumètre*, est arrivé à des résultats intéressants. Il a vu que l'azote ne s'endosmosait vers aucun gaz, tandis que tous les gaz s'endosmosent vers lui; l'acide carbonique, au contraire, placé à l'autre extrémité de l'échelle, s'endosmose vers presque tous les autres gaz. D'une façon générale, les gaz ne peuvent traverser une membrane humide non poreuse que s'ils sont à l'état de dissolution dans le liquide qui imbibe la membrane; une première condition de l'endosmose gazeuse sera donc le *coefficient d'absorption* du gaz pour le liquide de la membrane. On a pour l'eau les coefficients d'absorption suivants pour les gaz principaux de l'organisme à 15° :

Azote	0,01478	Acide carbonique. .	1,0020
Hydrogène.	0,01931	Hydrogène sulfuré .	3,2326
Oxygène.	0,02989	Ammoniaque . . .	727,2

Ainsi les trois derniers gaz seront absorbés par les membranes humides en plus grande quantité que les trois premiers. Une autre condition, c'est la *pression* du gaz qui traverse la membrane, pression qui est elle-même en rapport avec la quantité du gaz en contact avec la membrane; plus la pression est grande, plus il passe de gaz à travers la membrane connective.

Quant à ce qui concerne la nature intime de l'endosmose, les conditions qui la régissent, les lois auxquelles elle est soumise, c'est une question plutôt physique que physiologique, pour laquelle je renvoie aux traités de physique pure et de physique médicale.

C. — PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES DES TISSUS CONNECTIFS.

La *nutrition* des tissus connectifs est en général peu active à l'état physiologique, sauf dans la période d'accroissement. Au point de vue de la nutrition, ils peuvent être divisés en deux groupes : les tissus dépourvus de vaisseaux, comme le corps vitré, le cartilage, et les tissus vasculaires, comme les os, les tendons, les ligaments. Les premiers se nourrissent par imbibition pure; le plasma lymphatique et sanguin des tissus sous-jacents pénètre peu à peu, de proche en proche, leur substance, et

suffit pour la réparation, peu active du reste, de leurs éléments; aussi se trouvent-ils sous la dépendance immédiate de ces tissus, dont ils reçoivent leurs matériaux de nutrition; tels sont les rapports du cartilage d'encroûtement avec les extrémités osseuses articulaires. Dans les tissus vasculaires, au contraire, la nutrition se fait directement par le sang.

On ne connaît que très-incomplétement le mode de nutrition des tissus connectifs; on ne sait d'une façon précise ni quels sont leurs produits de déchet ni quels sont leurs matériaux de réparation, et la forme sous laquelle les uns s'éliminent et les autres s'introduisent, nous est à peu près inconnue.

La physiologie des globules blancs sera étudiée à propos des organes lymphoïdes.

La *sensibilité* des tissus connectifs est en général très-peu marquée. Cependant quelques-uns, moelle osseuse, périoste, etc., sont assez riches en filets nerveux et peuvent, dans certains cas, présenter une sensibilité très-vive.

Ces tissus proviennent tous du feuillet moyen du blastoderme.

Bibliographie. — *Traités de Physique médicale.* — W. Weber : *Ueber die Elasticität fester Körper* (Poggendorff's Annalen, 1841). — Wertheim : *Mém. sur l'élasticité et la cohésion des principaux tissus du corps humain* (Annales de Chim. et de Phys., 1847). — Wundt : *Ueber die Elasticität feuchter organischen Gewebe* (Muller's Archiv, 1857). — Dutrochet : *De l'Endosmose*, 1837. — Graham : *On osmotic force* (Philos. Trans., 1854). — A. Bouchard : *Du Tissu connectif*, 1866.

2° PHYSIOLOGIE DES ÉPITHÉLIUMS.

Les tissus épithéliaux sont constitués par une ou plusieurs couches de cellules épithéliales appliquées sur une membrane connective et vasculaire sous-jacente. Quand il n'y a qu'une seule couche de cellules (*fig.* 41, A, B), l'épithélium est dit *simple*; il est *stratifié* quand ces cellules forment plusieurs couches superposées (*fig.* 41, C). Les cellules épithéliales juxtaposées ou superposées sont agglutinées ensemble par une sub-

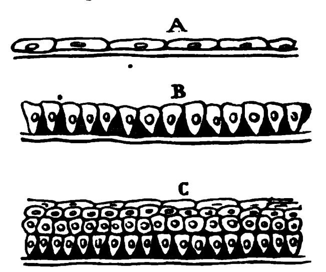


Fig. 41. — Épithéliums.

Fig. 41. — A, épithélium pavimenteux. — B, épithélium cylindrique — C, épithélium stratifié. (Küss.)

stance unissante, démontrable par l'action de certains réactifs, spécialement du nitrate d'argent; mais cette substance est toujours en quantité très-faible, de façon que les cellules paraissent intimement accolées (*fig.* 42). Jamais d'ailleurs on ne rencontre, entre les cellules épithéliales, de la substance fondamentale ou des éléments accessoires, tissu connectif, vaisseaux, nerfs, tels qu'on en voit dans les autres tissus.



Fig. 42. — Épithéliums pavimenteux.

La forme des cellules épithéliales se rattache à plusieurs types : dans la cellule polyédrique ou sphérique, les trois dimensions sont à peu près égales; dans la cellule pavimenteuse (*fig.* 41, A, page 236), deux dimensions prédominent et là cellule prend la forme d'une lamelle plus ou moins mince; dans la cellule cylindrique ou cylindro-conique (*fig.* 41, B, page 236), une seule dimension, la verticale, l'emporte sur les deux autres. Dans quelques cas, de fins prolongements, ou cils vibratiles, comme dans les voies respiratoires, se placent sur la partie libre de la cellule (*fig.* 43, page 238). Enfin, les cellules épithéliales peuvent présenter des formes très-irrégulières, qu'il est difficile de rattacher à une forme-type; tel est, par exemple, l'épithélium de la vessie.

Chacune de ces formes épithéliales correspond à un rôle physiologique différent. L'épithélium pavimenteux qui, avec un petit nombre d'éléments cellulaires (*fig.* 41, A, page 236), recouvre une surface étendue, a surtout un rôle de protection; l'épithélium cylindrique qui permet, à surface égale (*fig.* 41, B, page 236), de multiplier les éléments cellulaires, indique une vitalité nutritive plus énergique; cette vitalité est au maximum dans l'épithélium stratifié, qui nécessite une abondante prolifération cellulaire (*fig* 41, C, page 236). L'épithélium vibratile est surtout en rapport avec un mode particulier de mouvement, mouvement vibratile.

L'épithélium forme une couche *continue* à la surface de l'organisme; sur toute l'étendue de la peau et des muqueuses, on

Fig. 42. — Épiderme de la grenouille. (Ch. Robin.)

trouve une couche épithéliale simple ou stratifiée. L'excepti qu'on avait cru exister pour la muqueuse des vésicules pulm naires ne s'est pas confirmée; il est aujourd'hui prouvé qu'un épithélium tapisse ces vésicules; mais cet épithélium, très-délicat, se détruit avec la plus grande facilité. De la continuité de l'épithélium dérive un fait physiologique très-important, c'est que : *toutes les substances qui doivent pénétrer dans l'organisme, comme toutes celles qui doivent en sortir, sont forcées de traverser une membrane épithéliale.*



Fig. 43. — Cellules vibratil

L'épithélium se présente sous deux formes principales : l'épithélium tégumentaire et l'épithélium glandulaire.

L'*épithélium tégumentaire* est étalé et constitue, comme l'indique son nom, une sorte de couverture qui s'étend sur les parties sous-jacentes; c'est lui qui revêt toute la surface extérieure du corps (épiderme, tégument externe) et les muqueuses des cavités digestive, respiratoire, génito-urinaire (tég ment interne), muqueuses qui ne sont que des continuations tégument externe.

L'*épithélium glandulaire* (*fig.* 44) n'est qu'une transformati de l'épithélium tégumentaire. Une glande, sous sa forme la plus simple, n'est qu'une dépression de l'épithélium (*fig.* 45, B, page 239), dépression qui présente tantôt l'aspect d'un tube terminé par un cul-de-sac de même diamètre (*fig.* 45, B, page 239), comme dans les glandes en tube; tantôt la forme d'une bouteille terminée par un cul-de-sac dilaté ou *acinus* (*fig.* 45, C, page 239), comme dans les glandes en grapp Les cellules épithéliales qui tapissent le cul-de-sac glandulai offrent souvent des caractères différents de ceux des cellules

Fig. 44. — Cell glandulaires.

Fig. 43. — Cellules épithéliales cutanées d'Axolotl. — *a*, *b*, *c*, cellule naturelle. — *d*, *e*, cellule gonflée par l'eau. (Ch. Robin.)

reste du tube glandulaire; habituellement, les cellules glandulaires sont ovoïdes, sphériques ou polyédriques (*fig.* 44, page 238), tandis que les autres sont fréquemment cylindriques ou cylindro-coniques.

A

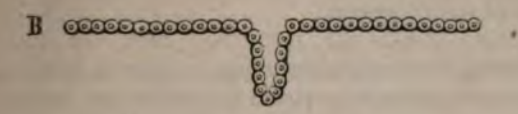




Fig. 45. — Formation des glandes. (Voir page 238.)

Il faut encore rattacher aux transformations de l'épithélium tégumentaire certaines formes dérivées plus éloignées et qui présentent une fonction toute spéciale; tels sont le tissu corné, les ongles, les poils, le cristallin.

A. — PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DES TISSUS ÉPITHÉLIAUX.

La *consistance* du tissu épithélial, très-variable pour les diverses formes de ce tissu, augmente en général à mesure que l'épithélium est plus exposé aux influences extérieures et principalement à la pression; aussi, c'est à la surface de la peau que cet épithélium acquiert le plus de dureté, comme on le voit dans les ongles, l'épiderme du talon et, accidentellement, dans les callosités qui se produisent dans la paume des mains chez les hommes astreints aux travaux manuels. L'épithélium intestinal, au contraire, offre une mollesse très-grande et se détache par le râclage de la muqueuse sous forme de gelée filante.

Fig. 44. — A, épithélium tégumentaire. — B, dépression épithéliale; glandes en tube. — C, dépression avec cul-de-sac dilaté; glandes en grappe.

[redacted]

La *cohésion* des tissus épithéliaux est en général assez faible, sauf pour le tissu corné ; les ongles, les poils, présentent une assez grande résistance à la distension ; mais cette résistance à la distension est bien plus faible pour l'épiderme cutané ; aussi le voit-on se fendiller quand la distension de la peau est portée trop loin, comme dans la grossesse ou les cas de tumeur abdominale. La résistance à la pression est plus marquée ; ainsi l'épiderme du talon supporte tout le poids du corps sans diminution notable de son épaisseur.

L'*élasticité* des tissus épidermiques, comme les poils et les ongles, les seuls pour lesquels on puisse l'apprécier, est très-imparfaite.

Les tissus épithéliaux sont *transparents* et laissent passer assez facilement les rayons lumineux : cette propriété optique acquiert une importance exceptionnelle dans le cristallin et sera étudiée avec la vision.

Ils sont *mauvais conducteurs* de la chaleur et de l'électricité et constituent à ce point de vue une véritable barrière qui diminue la déperdition de chaleur par rayonnement qui se produit à la surface de l'organisme. Les poils surtout jouent un rôle très-important sous ce rapport, spécialement chez certaines espèces animales.

La *capacité d'imbibition* des tissus épidermiques est assez marquée, à moins que ces tissus ne soient recouverts d'un vernis gras, comme sur presque toute la surface cutanée ; on sait avec quelle facilité l'épiderme de la paume de la main ou de la plante des pieds (dépourvues de glandes sébacées) se gonfle dans un bain, et l'emploi du cheveu dans l'hygromètre de De Saussure prouve immédiatement le pouvoir hygroscopique des tissus épithéliaux.

Les lois physiques de l'*endosmose*, applicables (ou à peu près), comme on l'a vu plus haut, aux membranes connectives, ne le sont plus exactement aux membranes épithéliales. C'est qu'en effet, ici, un facteur nouveau intervient, l'activité spéciale de la cellule épithéliale, qui modifie les phénomènes de filtration et d'osmose. Il semble y avoir une sorte d'*action élective* par laquelle certaines substances sont arrêtées au passage, tandis que d'autres traversent facilement les membranes épithéliales. Comme

ces membranes forment une couche limitante à la périphérie de l'organisme, cette action élective a la plus grande influence sur l'introduction et l'élimination des substances qui se trouvent en contact avec l'épithélium, soit du côté de l'organisme, soit du côté du milieu extérieur.

B. — PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES DES ÉPITHÉLIUMS.

La *nutrition* des tissus épithéliaux est sous la dépendance immédiate de la membrane vasculo-nerveuse sous-épithéliale; le sang fournit à l'épithélium ses matériaux de nutrition, matériaux qui arrivent aux cellules épithéliales par imbibition et de proche en proche, comme le tissu osseux vasculaire fournit les matériaux de nutrition du cartilage invasculaire. Cette nutrition est en général très-active, sauf pour les formes pavimenteuses simples dont le rôle paraît tout à fait inférieur.

La *formation de certains principes particuliers* est un des modes les plus essentiels de la vitalité des tissus épithéliaux et principalement des épithéliums glandulaires. D'autres fois, il n'y a pas production, dans l'intérieur de la cellule, de principes nouveaux, mais simplement extraction de principes formés ou existant dans le sang et dans les tissus. Les cellules épithéliales subissent fréquemment des transformations chimiques particulières; la plus fréquente est la transformation graisseuse, qui constitue un des modes de sécrétion épithéliale; la transformation cornée se produit dans l'épiderme cutané et en général dans tous les épithéliums exposés aux influences extérieures (air, pressions, etc.); on peut citer encore la transformation pigmentaire telle qu'on l'observe dans les couches profondes de l'épiderme cutané.

La *multiplication* des épithéliums est encore peu connue. Ce qu'on sait de plus certain, c'est que les nouvelles cellules se forment dans les parties profondes de l'épithélium; pendant ce processus de multiplication, il se passe du côté de la surface extérieure un processus inverse; les cellules tombent et sont éliminées directement à l'extérieur; il y a une *mue épithéliale* incessante, mue qui, chez l'homme, ne porte que sur de petits

lambeaux d'épithélium, mais qui, à l'état pathologique ou chez des espèces animales, peut porter sur des parties très-étendues ou même sur la totalité du revêtement épithélial. Cette mue épithéliale se fait non-seulement pour l'épiderme cutané, mais encore pour la plus grande partie du revêtement tégumentaire interne ; ainsi l'épithélium intestinal paraît tomber dans l'intervalle de chaque digestion. Cette desquammation épithéliale est précédée souvent d'une transformation chimique des cellules (surtout graisseuse). L'élimination des épithéliums est donc totale et non moléculaire comme celle des tissus profonds, et le renouvellement est total aussi ; ni le sang, ni la lymphe ne reçoivent, sauf certains cas exceptionnels, les déchets des tissus épithéliaux. Ceci est vrai même pour les tissus épithéliaux qui paraissent le plus profondément situés, comme les glandes dont les conduits excréteurs maintiennent la communication de la surface glandulaire avec la surface tégumentaire, c'est-à-dire avec l'extérieur.

La *sensibilité* des tissus épithéliaux est nulle, mais leur rôle dans les diverses sensations est très-important (voir : *Sensations*); et de plus, il peut s'interposer, entre les éléments épithéliaux purs, des éléments nerveux qui donnent au tissu épithélial une sensibilité d'emprunt, comme dans la cornée.

C. — ROLE PROTECTEUR DES ÉPITHÉLIUMS.

Les épithéliums ont en premier lieu un rôle purement mécanique ; partout où des pressions répétées, des frottements, pourraient léser les parties superficielles du corps, l'épithélium, devenu couche cornée de l'épiderme, agit comme organe protecteur ; il agit de même en présence des substances chimiques qui détruiraient rapidement les cellules plus délicates des parties profondes. Mauvais conducteur du calorique, l'épiderme, et spécialement ses annexes, poils, cheveux, etc., s'opposent, dans de certaines limites, aux déperditions de chaleur et peuvent aussi prévenir les effets d'une chaleur trop intense ; ainsi les cheveux protégent la tête contre l'insolation.

Les épithéliums représentent des adjuvants indispensables de certaines fonctions. Les papilles cornées de la langue et du palais de certains animaux interviennent dans les phénomènes

le mastication. Mais c'est surtout dans les organes des sens spéciaux que se révèle le mieux la part prise par l'épithélium dans certains actes fonctionnels d'un ordre supérieur. Toute la sensibilité cutanée tactile est basée sur l'existence de l'épiderme; dès qu'il est enlevé, comme par un vésicatoire. il n'y a plus de sensation tactile nette et précise, il n'y a plus que de la douleur; l'épithélium lingual joue le même rôle pour la sensibilité gustative, et pour chacun des sens, il serait facile de faire la même remarque. Outre cette part nécessaire dans la sensation, l'épithélium fournit, par ses annexes et ses dérivés, des organes de protection et de perfectionnement pour les sens, cils des paupières et sourcils, cristallin, vibrisses, ongles, etc.

D. — ROLE DE L'ÉPITHÉLIUM DANS L'ABSORPTION.

Les épithéliums constituent, comme on l'a vu plus haut, une membrane continue recouvrant toute la périphérie de l'organisme; *tout ce qui entre, tout ce qui sort*, doit les traverser; ils peuvent donc servir à la fois à l'absorption et à l'élimination, être traversés par un courant allant de l'extérieur à l'intérieur ou par un courant de sens inverse. Supposons un instant que ce courant soit de l'eau; que cette eau vienne du dehors et pénètre dans l'organisme, ou qu'elle vienne de l'organisme et soit éliminée à l'extérieur, il est évident *à priori*, et l'expérience l'a confirmé, que les phénomènes qui se produiront au moment où le courant traversera la membrane épithéliale n'en seront pas modifiés [1]; si la surface épithéliale laisse passer au dehors l'eau provenant de l'organisme, elle laissera passer l'eau de dehors en dedans avec la même facilité; il y a parallélisme absolu entre l'absorption et l'élimination. Un exemple en est fourni par la muqueuse pulmonaire; à l'état physiologique, elle absorbe de l'oxygène et élimine de l'acide carbonique et de la vapeur d'eau; de même on peut dire qu'elle absorbera les substances volatiles et les éliminera avec la même facilité; l'absorption et l'exhalation des corps volatils marchent parallèlement et *pari passu*; étant donnée une surface épithéliale, à l'élimination facile d'une substance

[1] Les faits contraires de Matteucci et de Cima me paraissent provenir d'une erreur d'observation et d'interprétation.

par cette surface correspond l'absorption facile de cette substance, et *vice versâ.*

1° *Absorption des gaz et des substances volatiles par les épithéliums.* — La surface pulmonaire, dont l'épithélium si fragile et si délicat se rapproche tant des endothéliums (Bühl, Debove), occupe la première place à ce point de vue, tant pour l'absorption physiologique de l'oxygène dans la respiration que pour l'absorption accidentelle des gaz et des substances volatiles. La peau, qui, même chez l'homme, est le siége d'une respiration rudimentaire, paraît, d'après les recherches les plus récentes, qui confirment en ce point l'opinion de Bichat, pouvoir absorber les substances volatiles. Pour la muqueuse intestinale, où la respiration est plus rudimentaire encore, cette absorption est probable, sans qu'elle soit démontrée d'une façon positive.

2° *Absorption des liquides et des substances solubles.* — C'est surtout dans l'absorption des liquides et des substances solubles que se montre le mieux la spécialité d'action des surfaces épithéliales. Si l'on s'en tient à l'eau et aux principes que l'eau peut dissoudre, on voit certaines muqueuses, comme la muqueuse pulmonaire, l'absorber en quantité presque illimitée, tandis que l'épithélium vésical paraît presque réfractaire à l'absorption. La muqueuse intestinale, qui absorbe si rapidement la glycose et les peptones, n'absorbe qu'à peine ou très-lentement certaines substances toxiques et les virus. Enfin l'absorption cutanée ne se fait que lorsque l'enduit sébacé de la peau a été enlevé par différents moyens chimiques ou mécaniques.

3° *Absorption de la graisse.* — Le mécanisme de l'absorption de la graisse dans l'intestin sera étudié plus tard (voir : *Absorption digestive*). Partout ailleurs, sauf peut-être la peau dans des circonstances particulières, l'épithélium, imprégné d'eau, est réfractaire à l'absorption graisseuse (voir, pour les détails, le chapitre : *Absorption* de la Physiologie spéciale).

E. — RÔLE DE L'ÉPITHÉLIUM DANS L'ÉLIMINATION.

1. — EXHALATION.

L'exhalation n'est autre chose que l'élimination des gaz et des substances volatiles. L'exhalation gazeuse physiologique consiste

surtout en acide carbonique et vapeur d'eau et se fait spécialement par la surface pulmonaire et accessoirement par la peau et l'intestin. Mais ce ne sont pas là les seules voies, et on peut affirmer, d'une façon générale, que toute la surface épithéliale est le siége d'une exhalation carbonique et aqueuse, qui acquiert seulement un maximum d'intensité sur certaines régions; les surfaces glandulaires elles-mêmes ne font pas exception à cette règle, car on a trouvé de l'acide carbonique dans le lait, l'urine et toutes les sécrétions examinées à ce point de vue (voir : *Gaz de l'organisme*). Quant à l'élimination extra-physiologique des substances volatiles, elle se fait en première ligne par la muqueuse pulmonaire, mais elle peut se faire aussi par toutes les surfaces épithéliales et même par les surfaces glandulaires; ainsi on retrouve dans l'urine, le lait, des substances odorantes ingérées.

2. — SÉCRÉTION.

Tandis que l'absorption se fait principalement par les épithéliums tégumentaires, le processus inverse, l'élimination, se fait surtout par les surfaces glandulaires ou glandes. Les cellules glandulaires jouent le rôle essentiel dans la sécrétion; ces cellules sont appliquées sur la membrane propre de l'*acinus*, de façon que chaque cul-de-sac glandulaire est entouré d'un réseau capillaire sanguin. Cependant, d'après des recherches récentes (Ludwig et Tomsa), entre les capillaires sanguins et l'*acinus* se trouveraient des lacunes lymphatiques, de façon que les *acini* plongeraient dans ces lacunes lymphatiques et y prendraient les éléments de la sécrétion. Enfin, d'après les observations de Pflüger sur les glandes salivaires, les cellules glandulaires seraient en connexion intime avec les filets nerveux terminaux; mais ces connexions ont été niées par beaucoup d'histologistes.

Au point de vue du mode d'activité de l'épithélium glandulaire, le processus général de sécrétion peut se diviser en quatre processus distincts, à chacun desquels correspond un groupe de sécrétions, suivant que tel ou tel mode spécial d'activité glandulaire prédomine dans une sécrétion.

1° *Sécrétions par filtration ou transsudations glandulaires.* — Dans ce cas, l'épithélium glandulaire ne fabrique pas de principes nouveaux; il ne fait qu'utiliser les principes existant déjà

dans le sang et dans la lymphe; ce genre de sécrétion se rapproche beaucoup des transsudations des séreuses; mais il n'y a pas simple filtration; l'action élective de l'épithélium s'exerce au passage et fait varier la proportion des principes de la sécrétion comparativement à la composition du plasma lymphatique ou sanguin. A cette catégorie appartiennent les sécrétions urinaires, la sueur, les larmes, etc.

Les principes les plus importants passant ainsi par filtration sont: l'eau, les sels du plasma (chlorures de sodium, de potassium, phosphates, sulfates, chaux, magnésie, etc.), l'acide carbonique, l'albumine (traces), les matières extractives, créatine, urée, acide urique, la glycose, la cholestérine, etc.

2° *Sécrétions proprement dites avec production de principes nouveaux.* — Ici, l'activité glandulaire spéciale intervient beaucoup plus énergiquement que tout à l'heure; la cellule épithéliale n'agit plus comme un simple filtre; elle modifie au passage la nature même des produits qui la traversent, ou crée à leurs dépens des produits nouveaux. Dans cette classe se rangent la plupart des sécrétions digestives (salive, suc gastrique, etc.).

Les produits ainsi formés par les cellules glandulaires varient pour ainsi dire avec chaque glande sans que jusqu'ici l'histologie et la physiologie aient pu éclaircir leur mode de production. Ainsi on n'a pas encore expliqué d'une façon satisfaisante les transformations chimiques qui font apparaître l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique, l'acide sulfocyanhydrique dans la salive, les acides biliaires dans la bile. La formation de la caséine du lait, des ferments solubles des sécrétions digestives, n'est pas mieux expliquée.

3° *Sécrétions par desquammation glandulaire.* — Dans les sécrétions précédentes, la cellule glandulaire conserve son intégrité; elle ne fait qu'abandonner à l'extérieur les principes qui la traversent ou qu'elle a formés; ici, la cellule elle-même tombe et s'élimine, et contribue par conséquent à former le produit de sécrétion. Cette desquammation glandulaire, tout à fait comparable à la desquammation épithéliale qui se remarque sur l'épiderme cutané, est en général précédée d'une transformation chimique des cellules glandulaires; cette transformation est tantôt graisseuse, comme dans les sécrétions sébacées, tantôt muqueuse, comme dans les mucus. La graisse et la mucine constituent les produits spéciaux de ce groupe de sécrétions.

4° *Sécrétions morphologiques.* — Ici, l'élément essentiel de la sécrétion est un élément morphologique, une cellule ou un dérivé de cellule, et le liquide qui tient l'élément anatomique en suspension est l'accessoire. Tel est le liquide du testicule qui renferme un élément anatomique, le spermatozoïde. Il s'agit plutôt ici d'un cas particulier de formation cellulaire que d'une véritable sécrétion.

Caractères physiques des sécrétions. — La *consistance* des sécrétions varie depuis une fluidité comparable à celle de l'eau distillée (larmes) jusqu'à une viscosité excessive (salive sublinguale) et même jusqu'à un état demi-solide (matière sébacée); beaucoup de sécrétions ont une consistance un peu filante due à la présence de la mucine.

Couleur et transparence. — Quelques sécrétions sont incolores (larmes, sueur, etc.); d'autres sont colorées par des matières colorantes dissoutes, comme l'urine et la bile; d'autres enfin ont une coloration blanche, comme le lait; mais elle n'est pas due à une matière colorante spéciale; elle tient à la suspension dans le liquide d'une innombrable quantité de globules graisseux; dans ce cas, le liquide est opaque, tandis qu'habituellement les sécrétions, même colorées, sont parfaitement transparentes. L'opacité, ou le trouble des sécrétions, peut être due aussi à la suspension dans le liquide de particules salines insolubles (urine des herbivores). Quelques sécrétions, comme l'urine, présentent une légère *fluorescence.*

Caractères chimiques des sécrétions. — Les sécrétions sont neutres, acides ou alcalines; la bile est neutre; la salive, le suc pancréatique, etc., sont alcalins; le suc gastrique, la sueur, etc., sont acides.

La proportion d'eau et des matières solides dans les diverses sécrétions offre des variations considérables; en général, la proportion de substances solides est la plus faible dans les sécrétions par filtration; elle augmente dans les sécrétions proprement dites pour atteindre son maximum dans les sécrétions par desquammation et surtout dans les sécrétions morphologiques. Le tableau suivant donne, pour 1,000 grammes de liquide, les proportions d'eau, de principes solides, d'albuminoïdes, de principes

azotés et non azotés, de graisse et de sels pour les différentes sécrétions. Les trois dernières analyses ont été prises sur le chien.

	Densité.	Réaction.	Eau.	Parties solides.	Albuminoïdes.	Principes azotés.	Principes non azotés.	Graisses.	Sels.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Urine	1,018	Acide	960	40	—	25	traces.	—	15,000
Sueur	1,004	Acide	995	5	—	1,611	0,317	0,013	2,265
Larmes	—	Alcaline. . . .	982	18	5	—	—	—	13,200
Bile	1,028	Neutre	862	138	—	104	26	traces.	8,000
Lait	1,031	Amphotère (?).	886	114	36,77	—	45,92	25,98	1,840
Colostrum . .	—	Alcaline. . . .	858	142	80	—	43	30	5,400
Sperme	—	Neutre.	900	100	60	—	—	—	40,000
Salive mixte .	1,006	Alcaline. . . .	995	5	2,96	—	—	—	1,880
Suc gastrique.	1,005	Acide	973	27	17,1	—	—	—	9,800
Suc pancréat.	1,010	Alcaline. . . .	901	99	90,44	—	—	—	8,800
Suc entérique	1,011	Alcaline. . . .	975	25	—	—	—	—	—

Quantité de la sécrétion. — La quantité de liquide sécrété varie pour chaque sécrétion. Considérable en général pour les sécrétions par filtration et les sécrétions proprement dites, elle est plus faible pour les deux dernières catégories. Cette quantité n'est pas en rapport avec le volume de la glande et avec son poids, comme on peut le voir par le tableau suivant.

	Quantité en 24 heures.	Quantité par kilogramme du poids du corps.	Poids des glandes.	QUANTITÉ PAR KILOGRAMME DE GLANDES.			
				Quantité de sécrétion.	Quantité de parties solides.	Quantité de sels.	Quantité de matières organiques.
	—	—	—	—	—	—	—
Urine.	1,500 gr.	40 gr.	180 gr.	8,333 gr.	222 gr.	83 gr.	139 gr.
Bile.	1,000	14	1,450	689	95	5	90
Lait.	1,350	22	500 (?)	2,700	227	3	224
Salive.	900	13	68	13,200	71	27	45
Suc pancréatique.	250	3,6	70	3,500	1,417	125	1,292

On voit, par ce tableau, quelle différence il y a, à poids égal, entre l'activité des diverses espèces de cellules glandulaires.

La quantité de la sécrétion varie suivant certaines conditions étudiées pour chaque sécrétion en particulier, et ces variations sont plus marquées pour les sécrétions du premier groupe que pour les autres.

Aux variations de la quantité totale de la sécrétion correspondent des variations de quantité des divers principes qui la constituent; mais tous ces principes ne varient pas dans le même rapport. L'eau d'abord, et en seconde ligne les principes salins, y contribuent beaucoup plus que les substances albuminoïdes: aussi, en général, quand une sécrétion augmente, elle devient en

même temps plus aqueuse et plus pauvre en substances solides, surtout en albuminoïdes.

Il y a une certaine corrélation entre les différentes sécrétions et principalement entre les sécrétions par filtration, au point de vue de la quantité ; ainsi, quand la quantité de la sueur augmente, celle de l'urine diminue. Il y a donc une sorte de balancement entre la peau et les reins, et ce balancement existe non-seulement pour la quantité totale de la sécrétion, mais pour la quantité des divers principes et surtout de l'eau et des sels ; les deux surfaces épithéliales peuvent se suppléer dans de certaines limites.

Mécanisme des sécrétions. — On ne connaît encore que d'une façon très-incomplète le mécanisme de la sécrétion ; cependant des recherches récentes, faites spécialement sur les glandes salivaires, ont permis d'analyser plus profondément le phénomène. Auparavant, on croyait que la pression sanguine avait le rôle principal dans la sécrétion ; que, sous l'influence de cette pression, le plasma sanguin transsudait à travers les parois des capillaires et était modifié au passage par l'épithélium glandulaire. Mais il est prouvé aujourd'hui que la circulation sanguine n'a qu'une influence indirecte sur la sécrétion. Ludwig, en effet, par une expérience célèbre, démontra que la pression dans les conduits salivaires pouvait être supérieure à la pression du sang artériel de la glande ; en outre, la sécrétion salivaire peut continuer sur une tête coupée, malgré la vacuité des vaisseaux et en l'absence de toute pression sanguine. Enfin, fait accessoire, mais utile à mentionner, la température du liquide sécrété peut être supérieure à celle du sang artériel qui entre dans la glande, preuve que celle-ci est le siége d'un travail chimique assez actif. Toutes ces données autorisent à concevoir le phénomène de la sécrétion de la façon suivante :

Une sécrétion se compose de deux actes ou deux phases distinctes et, jusqu'à un certain point, indépendantes.

1° Une *filtration* du plasma sanguin à travers les parois des capillaires ; ce plasma s'épanche dans les lacunes lymphatiques qui entourent les *acini* glandulaires, et c'est dans cette lymphe que les éléments glandulaires prendront les éléments de leur sécrétion. Cette filtration est sous l'influence de la pression sanguine et varie en intensité suivant toutes les conditions qui font

varier cette pression ; c'est là, à proprement parler, l'*acte prép*-*ratoire* de la sécrétion ;

2° Une *activité des cellules glandulaires* qui prennent dans la lymphe les matériaux nécessaires pour la sécrétion et les modifient plus ou moins; cette deuxième phase est l'*acte essentiel de* la sécrétion ; il est sous la dépendance médiate de la première phase, en ce sens que la filtration fournit le liquide dont ont besoin les cellules glandulaires et le renouvelle si la provision en est épuisée; sans cela la sécrétion s'arrêterait faute d'aliments; mais il en est indépendant d'une façon immédiate.

En effet, on peut abolir isolément chacun des deux processus sans enrayer l'autre. On a vu plus haut que la sécrétion continue sur une tête coupée, et il en est de même si on interrompt la circulation dans la glande; la salivation continue pendant un certain temps. D'un autre côté, on peut arrêter la sécrétion, tout en laissant la filtration sanguine se produire; si, par une injection de carbonate de soude dans le conduit salivaire, on détruit l'activité des cellules glandulaires et qu'on augmente la pression sanguine par l'excitation de la corde du tympan, la filtration sanguine continue à se faire, mais la glande ne sécrétant plus, le liquide transsudé s'accumule dans les lacunes lymphatiques et la glande s'œdématie. (Gianuzzi.)

Le rôle des nerfs dans les sécrétions est en rapport avec le mécanisme qui vient d'être expliqué. A chacun des deux actes de la sécrétion correspond une catégorie spéciale de nerfs : à la filtration, des *nerfs vasculaires,* qui règlent la circulation glandulaire et la pression sanguine ; à la sécrétion proprement dite, des *nerfs glandulaires,* qui agissent directement sur les cellules épithéliales des *acini.*

L'indépendance de ces deux actes n'empêche pas qu'ils ne marchent en général ensemble et du même pas; habituellement, quand la filtration s'exagère, la sécrétion s'exagère aussi, *et vice versâ.* En effet, une sécrétion intense suppose un renouvellement plus fréquent de la lymphe périglandulaire et une activité plus grande de l'acte préparatoire de la sécrétion; c'est là ce qui explique le fait observé par Cl. Bernard, que le sang veineux des glandes en activité est rouge clair et non rouge foncé, par suite de l'accélération de la circulation glandulaire.

Rôle des sécrétions. — Les sécrétions ont tantôt un rôl

mécanique, comme la sécrétion sébacée qui protége la surface cutanée, comme la salive dans la mastication; tantôt un rôle chimique, comme la plupart des sécrétions digestives qui opèrent des transformations chimiques des substances alimentaires; d'autres fois, elles ont un rôle plus spécialement limité, comme la sécrétion spermatique. D'autres, enfin, n'ont qu'un rôle de dépuration et d'élimination, comme l'urine, et ne servent qu'à déverser à l'extérieur les déchets provenant de l'usure des tissus ou de l'oxydation des aliments absorbés; ce sont les sécrétions *excrémentitielles.*

Une fois leur action produite, les liquides sécrétés ne sont pas tous et en totalité éliminés de l'organisme; les pertes seraient alors beaucoup trop considérables et épuiseraient le corps trop rapidement. Une grande partie des principes sécrétés sont repris par d'autres surfaces épithéliales et repassent dans le sang, tels sont la salive, le suc gastrique, etc.; quelques-uns y repassent en entier; d'autres restituent seulement quelques-uns de leurs principes, comme la bile. On a donné aux premières le nom de sécrétions *récrémentitielles*, aux secondes celui de sécrétions *excrémento-récrémentitielles;* les sécrétions *excrémentitielles,* comme l'urine, sont éliminées en totalité.

F. — MOUVEMENT VIBRATILE.

Le mouvement vibratile, découvert par A. de Heyde en 1683, a été bien étudié par Purkinje et Valentin. Il présente diverses formes : tantôt c'est un mouvement de crochet des cils vibratiles (comme la flexion et l'extension du doigt); d'autres fois une sorte d'ondulation, un mouvement de tourbillon ou une oscillation simple. Ces mouvements ne peuvent être étudiés qu'au microscope; mais on peut facilement rendre leurs effets visibles à l'œil nu. Si on place sur une muqueuse pourvue de cils vibratiles, la muqueuse du pharynx de la grenouille, par exemple, une poussière colorée, noir de fumée ou bleu de Prusse, on voit, au bout de peu de temps, que cette poussière est entraînée vers l'estomac; des corpuscules, même assez lourds, peuvent être ainsi déplacés par le mouvement vibratile, et pour une région donnée, le transport des particules se fait toujours dans la même direction. Ces mouvements des cils sont très-rapides, jusqu'à 250

à 280 par seconde, et sont tout à fait indépendants du système nerveux et de la circulation, car ils persistent sur des cellules détachées; mais, par contre, le mouvement s'arrête quand les cils sont détachés de la cellule qui les supportait. Ces mouvements subsistent assez longtemps après la mort, et on les a observés encore au bout de trente heures et plus chez des suppliciés (Ordonez, Gosselin, Robin); chez les animaux à sang froid, ils peuvent persister plusieurs jours. Quand ces mouvements sont arrêtés, une solution diluée de potasse ou de soude les fait reparaître de nouveau (Virchow). L'oxygène favorise le mouvement vibratile; l'acide carbonique et l'hydrogène le font disparaître (Kühne). Quels sont la nature et le mode de ce mouvement? Il ne peut y avoir aujourd'hui le moindre doute, et le mouvement vibratile n'est qu'un cas particulier des mouvements du protoplasma. En effet, le contenu des cils se continue, d'après des recherches récentes, avec le contenu de la cellule épithéliale et les cils se comportent avec les différents réactifs de la même manière que le protoplasma (coagulation à + 40°, action des alcalis, etc.). Le mouvement vibratile présente aussi de grandes analogies avec le mouvement musculaire; ainsi il n'est pas aboli par le curare, à moins qu'il ne soit en solution très-concentrée.

Ce mouvement vibratile s'observe dans les voies respiratoires (larynx, trachée et bronches, où il est dirigé vers l'extérieur), la muqueuse nasale, les trompes utérines, etc.

Le rôle du mouvement vibratile ne paraît avoir d'importance chez l'homme que dans les voies respiratoires, pour transporter vers le larynx, pour être expulsées par la toux, les mucosités et les poussières qui ont pénétré dans l'arbre aérien avec l'air inspiré. (Voir aussi le chapitre de la *reproduction*.)

Bibliographie. — W. His : *Die Häute und Höhlen des Körpers*, 1865. — Ch. Robin : *Des Eléments anatomiques et des Epithéliums*, 1867. — E. Cabadé : *Essai sur la physiologie des épithéliums*, 1867. — Henle : *Syst. Anatomic*, t. III. — L. Ranvier : Art. *Epithélium*, du *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XIII. — Farabœuf : *De l'Epiderme et des Epithéliums*, 1872.

3° PHYSIOLOGIE DU TISSU MUSCULAIRE.

a. — Tissu musculaire strié.

La fibre musculaire striée (*fig.* 46, page 253) représente le plus haut degré de perfectionnement de la substance contractile. La

fibre primitive a la forme d'un cylindre allongé de $0^{mm},012$ à $0^{mm},02$ de diamètre et présente des stries transversales parallèles très-nettes et une striation longitudinale moins accentuée. Dans les muscles rouges, les stries longitudinales sont très-apparentes; dans les muscles pâles, au contraire, les stries transversales et les longitudinales sont à peine distinctes. (Ranvier.) La fibre striée est constituée par une enveloppe élastique, le sarcolemme, et un contenu, substance musculaire ou contractile. Cette substance contractile, qui, suivant les réactifs qu'on emploie, se dissocie en disques superposés (acide chlorhydrique étendu) ou en un faisceau de fibrilles plus fines (alcool), est en réalité composée par une substance semi-liquide et par des éléments solides, *sarcous elements* de Bowmann ou *prismes musculaires* régulièrement juxtaposés. D'après Brücke, les prismes musculaires auraient la double réfraction et seraient *anisotropes*; la substance qui réunit les disques contigus serait, au contraire, isotrope et à réfraction simple.



Fig. 46. — Fibre musculaire striée. (Voir page 252.)

Des recherches récentes, faites avec les plus forts grossissements, ont fait attribuer à la fibre musculaire une structure beaucoup plus complexe dont le schéma suivant, emprunté à Engelmann, peut donner une idée (*fig.* 47, page 254). La fibre musculaire se compose de disques alternatifs de substance isotrope (I) et de substance anisotrope (A). Le disque anisotrope A est coupé par une bande claire (1); le disque isotrope I, de son côté, est coupé par une bande transversale divisée elle-même en cinq stries secondaires, une médiane (3) foncée, strie intermédiaire, limitée par deux lignes claires de substance isotrope qui la séparent de deux autres stries accessoires un peu moins foncées.

La strie intermédiaire (3) est très-élastique, unie solidement au sarcolemme et possède la double réfraction. L'espace compris entre deux stries intermédiaires, 3 à 3, constitue ce que Krause appelle une case musculaire (*Muskelkästchen*), case qui est remplie, suivant lui, par un corps plein (prisme musculaire) immergé dans un liquide. Pour Rouget, la fibre musculaire se compose de fibrilles et chaque fibrille est consti-

Fig. 46. — *a*, fibre normale d'un enfant à terme. — *b*, fibre traitée par un acide. — 300 diamètres.

tuée par l'enroulement spiroïde d'un filament légèrement aplati, sorte de ruban contourné en hélice sur lui-même, au bord duquel correspondent les stries transversales obscures, tandis que les stries claires ne sont autre chose que les intervalles des tours de spire (¹).

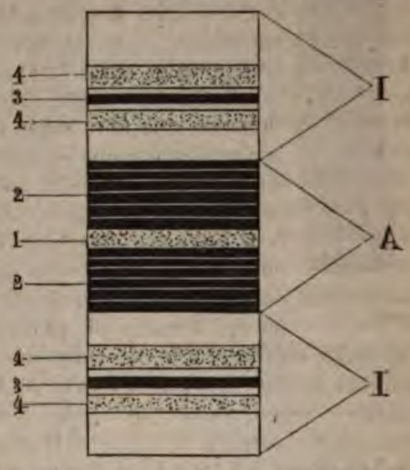


Fig. 47. — Schéma de la fibre striée. (Voir page 253.)

Le tissu musculaire strié est constitué par la juxtaposition des fibres musculaires primitives; ces fibres, sauf quelques exceptions (cœur, langue), sont parallèles entre elles et réunies en faisceaux contenus dans une gaîne connective (*périmysium interne*); ces faisceaux eux-mêmes se groupent en faisceaux secondaires, tertiaires, etc., pour former le muscle qui est lui-même entouré d'une gaîne fibreuse, *périmysium externe*.

Les fibres musculaires ne vont pas, en général, d'une extrémité à l'autre du muscle, à moins que celui-ci ne soit très-court; d'après Rollett, leur longueur ne dépasserait pas 4 centimètres.

Les vaisseaux des muscles sont très-nombreux; les capillaires constituent un réseau de mailles rectangulaires qui entourent les

(¹) Voir, pour plus de détails, les *Traités d'histologie* et les mémoires spéciaux de Rouget, Rollett, Cohnheim, Hensen, Krause, Heppner, Merkel, Engelmann, etc.

Fig. 47. — I, substance isotrope. — A, substance anisotrope. — 1, bande claire coupant en deux moitiés, 2, 2, la substance anisotrope. — 3, bande foncée coupant en deux la substance isotrope ou strie intermédiaire. — 4, 4, stries accessoires claires.

fibres musculaires de façon que chaque fibre soit en contact avec deux capillaires sanguins au moins.

Les nerfs des muscles se terminent par un organe spécial, *renflement terminal* ou *plaque terminale* (Rouget), en contact immédiat avec la substance contractile et pour la structure duquel je renvoie aux traités d'histologie.

1. — PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DU TISSU MUSCULAIRE STRIÉ.

Consistance. — La consistance du tissu musculaire varie suivant les divers états du muscle. Quand le muscle est tendu par ses deux extrémités, il est dur, résistant; quand, au contraire, ses deux extrémités ne subissent aucune traction, il est mou, comme flottant, qu'il soit au repos ou en état de contraction; c'est la tension de ses deux extrémités qui détermine seule la dureté du muscle. Pendant la rigidité cadavérique, le muscle présente, comme l'indique cette appellation, une dureté plus considérable encore.

Cohésion. — La cohésion du tissu musculaire est beaucoup plus faible que celle des tissus connectifs et surtout des tendons. La fibre musculaire se laisse rompre assez facilement. Cette cohésion paraît due en grande partie au sarcolemme et aux éléments connectifs et vasculaires qui entrent dans la composition du muscle; aussi cette cohésion est-elle plus faible pour les muscles où le sarcolemme est le plus mince, comme le cœur et la langue.

La cohésion du tissu musculaire n'est guère mise en jeu physiologiquement que de deux façons, par la traction et par la pression. La résistance à la traction ou la ténacité est influencée par l'état du muscle. D'après Weber, un centimètre carré de muscle peut supporter un poids d'un kilogramme sans se rompre. La perte de l'irritabilité musculaire s'accompagne d'une diminution de cohésion; sur une grenouille morte depuis vingt-quatre heures et chez laquelle l'irritabilité musculaire avait disparu, les gastrocnémiens se rompaient sous des poids de 245 et 290 grammes, tandis que le gastrocnémien d'une grenouille vivante supportait un poids d'un kilogramme et demi sans se rompre. Il en est de même pour la résistance à la pression.

Élasticité musculaire. — L'élasticité musculaire a été bien étudiée par Ed. Weber. Cette élasticité est très-faible, mais elle est sinon parfaite, au moins très-rapprochée de la perfection; le muscle s'allonge facilement sous l'influence de poids très-faibles et revient ensuite exactement à sa longueur primitive. Ces allongements du muscle ne sont pas exactement proportionnels aux poids qui le tendent; l'allongement diminue à mesure que les poids augmentent et la courbe d'élasticité musculaire, au lieu d'être une ligne droite, se rapproche de l'hyperbole. (Wertheim.)

La limite d'élasticité du muscle est assez vite dépassée; un gastrocnémien de grenouille chargé d'un poids de 100 grammes ne revient plus à sa longueur primitive.

A l'état d'activité ou de contraction, le muscle est moins élastique, c'est-à-dire qu'il est plus extensible. (Weber.) Pour le prouver, Weber a construit avec des fibres musculaires une sorte de balance de torsion analogue à la balance de Coulomb, et il a vu que les oscillations de l'aiguille étaient plus rapides pour le muscle en repos que pour le muscle actif. Ce fait explique une expérience curieuse de Weber : si on charge d'un poids considérable un muscle en repos, quand ce muscle se contracte, il s'allonge au lieu de se raccourcir; cela tient à ce que le raccourcissement dû à la contraction n'a pas été suffisant pour compenser l'allongement dû à la diminution d'élasticité. Pour que l'expérience réussisse, il faut que le muscle soit déjà fatigué. Weber a, du reste, comme l'a montré Volkmann, exagéré la diminution d'élasticité du muscle actif.

Wundt est arrivé à des résultats contraires à ceux de Weber. Donders et Van Mansveldt, qui ont expérimenté sur le vivant (biceps et brachial antérieur), sont aussi en opposition avec la théorie de Weber. Ils opéraient de la façon suivante : le coude est fixé sur une sorte de matelas qui supporte un quart de cercle divisé dont le coude occupe le centre; l'humérus est vertical; l'avant-bras horizontal, et le poignet supporte des poids dont on fait varier l'intensité; à un moment donné on coupe le fil qui retenait le poids et l'avant-bras se fléchit d'une certaine quantité appréciable par le nombre de degrés du cadran; plus le poids est considérable, plus l'écart entre l'horizontale et la flexion est grand; cet écart croît avec le poids dont on charge l'avant-bras. Ils sont arrivés ainsi aux conclusions suivantes :

L'allongement du muscle est, dans certaines limites, proportionnel aux poids;

Le coefficient d'élasticité est à peu près le même aux différents degrés de la contraction;

La fatigue du muscle diminue son élasticité (voir : *Fatigue musculaire*).

Le rôle essentiel de l'élasticité est de fusionner les secousses multiples dont se compose une contraction (voir plus loin : *Contraction musculaire*). En outre, elle favorise la production de travail musculaire, en vertu de cette loi formulée par Marey, qu'une force de courte durée, employée à mouvoir une masse, a plus d'effet utile lorsqu'elle agit sur cette masse par l'intermédiaire d'un corps élastique. (Marey, *Du Mouvement dans les fonctions de la vie*, page 457.) La faible élasticité du muscle fait qu'il n'oppose que peu de résistance aux muscles antagonistes et n'exige pour son élongation qu'une faible dépense de force; puis, dès que la contraction des antagonistes cesse, il revient à sa longueur naturelle sans trop de force et sans mouvements désordonnés.

Tonicité musculaire. — La tonicité musculaire n'est qu'une forme de l'élasticité musculaire et pourrait aussi bien être appelée *tension musculaire*. Sur le vivant, les muscles n'ont presque jamais leur longueur naturelle; ils sont tendus, c'est-à-dire tirés à leurs deux extrémités, soit par la contraction des muscles antagonistes, soit par l'élasticité même des pièces du squelette et des parties molles; aussi quand on vient à couper le muscle en travers ou à sectionner ses tendons, voit-on ce muscle se raccourcir et ses deux moitiés s'écarter l'une de l'autre jusqu'à une certaine distance. Les sphincters sont peut-être, à l'état normal, les seuls muscles qui aient leur longueur naturelle et qui ne soient pas tendus; leur tonicité n'intervient que lorsqu'ils sont dilatés.

La tonicité n'est pas spéciale au muscle inactif; elle existe aussi dans le muscle actif, et, comme on l'a vu plus haut, c'est cette tension qui donne au muscle contracté sa rigidité et sa consistance.

Cette tension des muscles a une grande importance pour leur fonction; si elle n'existait pas, le muscle devrait d'abord, au début de sa contraction, perdre un certain temps à acquérir le degré de tension nécessaire pour qu'il puisse agir sur les os.

Des controverses nombreuses se sont élevées sur la question d savoir si la tonicité et l'élasticité musculaires étaient sous l'influenc de l'innervation. Plusieurs expériences semblent prouver cett influence. La plus connue est l'expériencee de Brondgeest. Il sec tionne, sur une grenouille, la moelle au-dessous du bulbe, pui coupe les nerfs de la jambe d'un seul côté; alors, en suspendant l grenouille par la tête, il voit que toutes les articulations de la jamb du côté opéré sont plus lâches et moins fléchies et en conclu que la moelle fournit aux fléchisseurs une innervation perma nente. Une expérience de Liégeois parle dans le même sens; i coupe le nerf sciatique d'un seul côté et sectionne les deux muscle gastrocnémiens; le muscle du côté paralysé se raccourcit moin que celui du côté intact. Cependant Heidenhain a constaté qu'u muscle placé par un poids dans un certain degré de tension n s'allonge pas par la section du nerf qui s'y rend.

L'innervation et la circulation ont pourtant une certain influence sur l'élasticité musculaire comme sur celle de tous le tissus vivants, mais par leur action sur la nutrition des tissu Quand on intercepte la circulation dans un muscle, il devien plus élastique (moins extensible), mais son élasticité est moin parfaite. Cette diminution d'extensibilité et l'imperfection d l'élasticité sont encore plus marquées dans les muscles en état d rigidité cadavérique.

Production d'électricité, courant musculaire. — Voir *Électricité animale.*

B. — PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES DU TISSU MUSCULAIRE.

Nutrition. — La nutrition du tissu musculaire est très-activ Un muscle, même à l'état de repos et privé de sang, absorbe d l'oxygène et élimine de l'acide carbonique, est le siége, par co séquent, d'une véritable respiration. Mais ces phénomènes ch miques augmentent dans le muscle en activité; l'absorptio d'oxygène et l'exhalation d'acide carbonique s'accroissent, l deuxième en plus forte proportion que la première; mais ce n sont pas là les seules actions chimiques qui se produisent; l'extra aqueux diminue, l'extrait alcoolique augmente; en même temp le muscle devient acide et cette acidité, due en grande partie l'acide lactique, s'accroît avec l'intensité de l'activité musculair

Les processus chimiques intimes qui se passent dans les muscles pendant le repos et pendant la contraction sont encore peu connus. Y a-t-il oxydation simple du tissu musculaire même ou de quelques-unes des substances apportées au muscle par le sang? Y a-t-il, comme le prétend Hermann, dédoublement d'une substance azotée en myosine, acide carbonique et acide lactique? Dans l'hypothèse d'une oxydation, cette oxydation porte-t-elle sur les matériaux azotés ou non azotés? Il paraît cependant se produire dans le muscle en activité des principes qui agissent comme réducteurs; le muscle en contraction agit comme corps réducteur; il transforme les nitrates en nitrites et décolore le bleu d'indigo. (R. Gscheidlen.) (Voir plus loin : *Théorie de la contraction musculaire.*)

La circulation est plus active dans un muscle en état de contraction. Cependant, au moment même de la contraction, le sang est retenu dans les capillaires du muscle et ne passe pas dans les veines. Il n'y passe que dans l'intervalle des secousses musculaires (voir plus loin), et dans ce cas le sang veineux qui revient du muscle est noir, tandis qu'il est rouge si le muscle est en état de repos. (Cl. Bernard.)

Irritabilité musculaire. — L'irritabilité musculaire est la propriété la plus essentielle du tissu musculaire. Comme cette irritabilité se traduit par un mouvement spécial, un raccourcissement, une contraction, elle a reçu aussi le nom de *contractilité;* en réalité, ce n'est pas autre chose que l'aptitude du muscle à se contracter sous l'influence de certains excitants.

Cette irritabilité est inhérente à la fibre musculaire même et ne dépend pas des nerfs musculaires qui s'y rendent. Certains poisons, et en particulier le curare, abolissent les propriétés des nerfs moteurs périphériques, en laissant tout à fait intacte la contractilité musculaire. Si on empoisonne un animal avec le curare, l'excitation des nerfs moteurs ne produit rien; l'excitation directe du muscle amène des contractions. (Cl. Bernard.) Le sulfocyanure de potassium, au contraire, abolit l'irritabilité musculaire en respectant l'excitabilité nerveuse. Le même antagonisme s'observe entre certains excitants; l'ammoniaque, qui excite les muscles, est sans action sur les nerfs; des courants électriques de durée très-courte excitent les nerfs et ne produisent rien sur les muscles. Longet a vu l'irritabilité musculaire persister plusieurs semaines

après la section des nerfs moteurs, tandis que l'excitabilité nerveuse était perdue au bout de quatre jours. Dans toutes ces expériences, il est vrai, on peut objecter que la persistance de l'irritabilité peut tenir à l'intégrité des plaques motrices terminales, distinctes et indépendantes jusqu'à un certain point des nerfs moteurs. Mais l'objection ne peut s'appliquer à l'observation suivante : Si on examine au microscope des fibres musculaires vivantes, on trouve facilement des tronçons de fibre évidemment dépourvus de plaques terminales et qui sont le siége de contractions bien nettes; le même fait peut s'observer sur certaines portions de muscles dépourvues de fibres nerveuses, telle est l'extrémité du muscle couturier de la grenouille. (Kühne.) Ce phénomène n'a, du reste, rien d'anormal et s'accorde avec des faits déjà connus. La substance musculaire n'est qu'une forme de protoplasma contractile, et on a vu que ces mouvements du protoplasma sont essentiellement propres à cette substance et indépendants de toute action nerveuse.

La *contraction idio-musculaire* a été aussi invoquée en faveur de l'irritabilité propre du tissu musculaire. Si on percute un muscle avec le dos d'un scalpel ou avec la main, on voit un gonflement localisé qui, pendant quelque temps, reste limité au point excité du muscle. L'expérience réussit mieux sur des sujets affaiblis (Schiff); mais, dans ce cas, on excite en même temps les ramifications nerveuses terminales. Le même phénomène peut être observé après la mort, et cette contraction idio-musculaire peut même déterminer des mouvements assez étendus des membres.

L'irritabilité musculaire ne peut entrer en jeu que par une excitation préalable. Les excitants de l'irritabilité sont en premier lieu l'action nerveuse qui représente l'excitant normal, physiologique de la contractilité, et en second lieu des excitants qu'on peut appeler accidentels. Dans cette catégorie rentrent toutes les influences mécaniques, chimiques et physiques qu'on fait agir *immédiatement* sur le tissu musculaire même. Telles sont les actions mécaniques (tension, percussion, piqûre, etc.), physiques (électricité, chaleur, etc.), chimiques (eau distillée injectée dans les vaisseaux, solutions étendues de sels métalliques, glycérine étendue, acides dilués, chlorures alcalins, acide lactique affaibli, ammoniaque, etc.). Il est difficile, dans bien des cas, même quand on porte l'excitation sur le

muscle lui-même, de savoir si on a excité la substance musculaire seule ou bien les terminaisons périphériques des nerfs musculaires.

L'irritabilité musculaire varie, suivant certaines conditions, soit en plus, soit en moins. Elle est augmentée par un afflux sanguin plus considérable; si on fait affluer le sang dans un membre en paralysant ses nerfs vaso-moteurs (section des troncs lombaires chez la grenouille), la dilatation des capillaires de la patte s'accompagne d'une irritabilité plus grande des muscles du même côté; de même après l'hémisection du bulbe et des tubercules bijumeaux chez la grenouille, on a une hyperhémie et une contractilité plus marquée d'une moitié de la langue. (Liégeois.) Le repos, la présence de l'oxygène produisent le même effet; les muscles conservent plus longtemps leur irritabilité dans l'oxygène que dans l'air et, dans l'air, que dans un milieu privé d'oxygène; l'injection de sang oxygéné dans un membre séparé du corps y maintient l'irritabilité pendant un certain temps. La vératrine, la caféine, etc., augmentent l'irritabilité musculaire; il en serait de même du passage d'un courant galvanique constant dans le sens de la longueur des fibres.

Les causes qui agissent en sens inverse sont : l'arrêt de la circulation sanguine (compression ou ligature de l'aorte, comme dans l'expérience de Stenson, injection de substances coagulantes ou obturantes dans les vaisseaux), la fatigue, une température au-dessus ou au-dessous d'une moyenne variable suivant chaque espèce, enfin la présence dans le muscle de certaines substances telles que l'acide carbonique, l'acide lactique, le phosphate de chaux, ou de principes toxiques, comme la digitaline. Certains poisons abolissent presque instantanément l'irritabilité musculaire; tels sont le sulfocyanure de potassium, tous les sels de potasse, la bile, l'émétine, la saponine, l'upas antiar, etc.

La section des nerfs amène dans les muscles des altérations bien étudiées par Erb et Vulpian; l'excitabilité du muscle diminue avec une grande rapidité.

L'irritabilité persiste plus ou moins longtemps après la mort ou sur un membre détaché du corps; elle disparaît très-vite sur les animaux à sang chaud, beaucoup plus lentement sur les animaux à sang froid : cette diminution de l'irritabilité marche parallèlement avec l'établissement de la rigidité cadavérique. Brown-



Séquard a trouvé les chiffres suivants pour la durée de l'irritabilité après la mort :

Cabiai	8 heures.
Lapin.	8 ½
Mouton.	10 ½•
Chien	11 ¾
Chat.	12 ½

• Chez l'homme, elle persisterait encore plus longtemps. E. Rousseau a vu le cœur d'une femme guillotinée battre encore 26 heures après la mort. Cette durée varie beaucoup suivant les différents muscles. Cette irritabilité *post mortem* explique les mouvements observés dans certains cas sur des cadavres, surtout dans les cas de choléra. (Brandt.)

Sensibilité ou **sens musculaire.** — L'étude de la sensibilité musculaire sera faite avec les sensations.

C. — CONTRACTION MUSCULAIRE.

Myographie. — On appelle myographie l'étude de la contraction musculaire à l'aide des appareils enregistreurs; le muscle, en se contractant, fournit lui-même le graphique de son mouvement. Les appareils ont reçu le nom de *myographes*. Le mouvement d'un muscle se décomposant en deux mouvements secondaires, un raccourcissement et un gonflement, les appareils se diviseront en deux classes suivant qu'ils enregistreront le premier ou le second mouvement.

A. Appareils enregistreurs du raccourcissement musculaire. — 1° *Myographe d'Helmholtz* (*fig.* 48, page 263). Ce myographe, le premier en date, consiste en un cadre métallique mobile autour d'un pivot horizontal et équilibré par un contre-poids. Au milieu de ce cadre s'attachent par un crochet le tendon du muscle en expérience et une balance qu'on peut charger de poids variables. A l'extrémité opposée à son axe de rotation, le cadre supporte une pointe écrivante dont la disposition se voit sur la figure et qui trace les mouvements d'ascension et de descente du muscle sur un cylindre enregistreur vertical. Le défaut principal de cet instrument était sa trop grande masse. — 2° *Myographe de Marey* (*fig.* 49, page 264). La pièce principale de l'appareil est constituée par une plaque métallique horizontale mobile le long d'une tige verticale. Cette plaque supporte l'axe d'un levier enregistreur très-léger, qui se meut dans un plan horizontal; sur ce

levier glisse une coulisse munie à sa partie supérieure d'un bouton auquel s'attache par un fil le tendon du muscle en expérience (ordi-

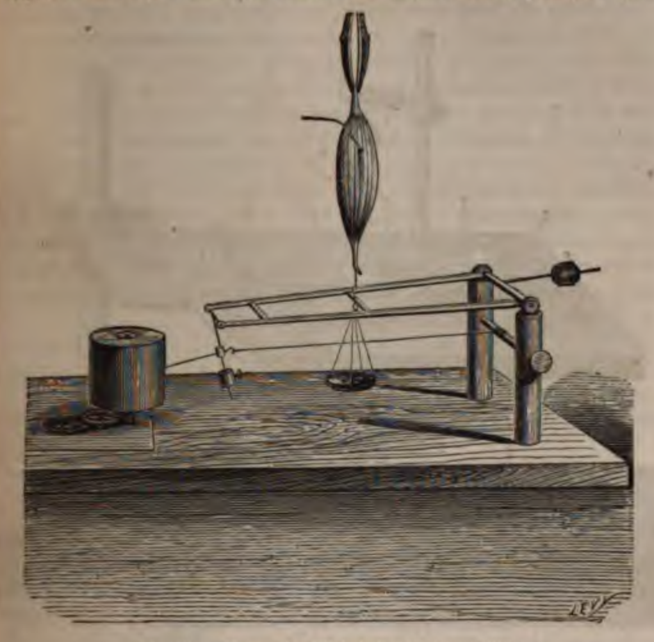


Fig. 48. — Myographe d'Helmholtz. (Voir page 262.)

nairement le gastro-cnémien de la grenouille), de sorte qu'en approchant ou écartant cette coulisse de l'axe du levier, on amplifie plus ou moins ses mouvements. Sur le pivot qui sert d'axe au levier enregistreur s'enroule un fil qui, après avoir passé sur une petite poulie, supporte un plateau qu'on charge de poids pour graduer le travail du muscle. Ce plateau remplace le ressort élastique qui se trouvait dans les anciens myographes. Cette plaque du myographe supporte en outre une lame de liége sur laquelle se fixent la grenouille et l'excitateur électrique, comme on le voit dans la figure. En outre, une disposition particulière permet de l'abaisser ou de la soulever légèrement par un simple mouvement de bascule, de façon que, sans rien déranger aux pièces de l'appareil, on peut, dans le cours de l'expérience, interrompre le contact du levier écrivant avec le cylindre enregistreur. Pour avoir des graphiques de longue durée et en imbrication oblique, tout l'appareil est placé sur le chariot qui se meut sur le chemin de fer parallèlement au cylindre enregistreur. (Voir la figure.) La préparation

de la grenouille consiste, après l'avoir fixée sur la planchette de liège, à mettre à nu le tendon du gastro-cnémien qu'on détache de son inser-

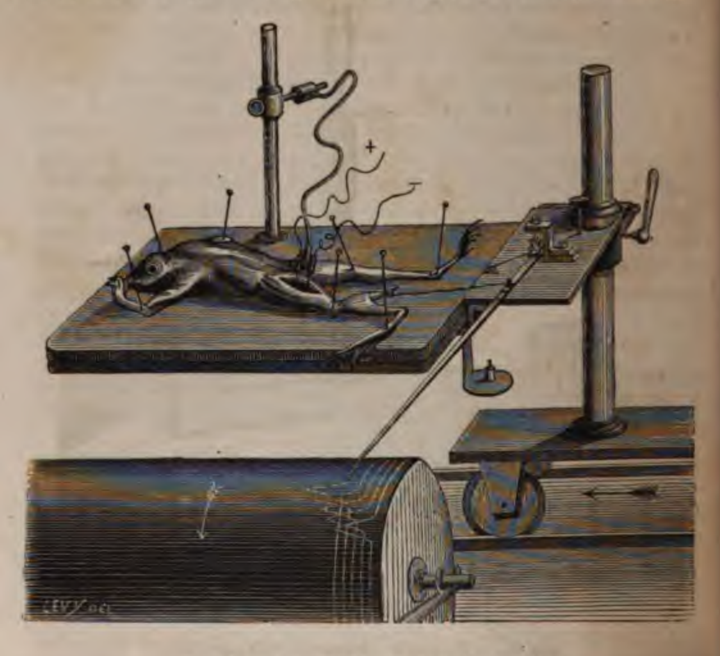


Fig. 49. — Myographe de Marey. (Voir page 262.)

tion au calcanéum, après l'avoir attaché au fil du levier enregistreur; puis on isole le nerf du muscle dans une certaine longueur et on le place sur les deux électrodes de l'excitateur électrique recourbés en crochet. Pour empêcher les mouvements volontaires du train postérieur, on sectionne la moelle de l'animal avant l'expérience. Le myographe de Marey est aujourd'hui un des instruments les plus employés dans les laboratoires de physiologie. Il existe actuellement un grand nombre de myographes qui ne diffèrent des deux précédents que par des détails secondaires. Une disposition utile est la *chambre humide* de Pflüger, dans laquelle le muscle et le nerf se trouvent dans un air saturé d'humidité pour éviter leur dessiccation. — 3° *Myographe double ou comparatif de Marey*. Pour comparer la contraction musculaire normale à la contraction musculaire modifiée sous l'influence de divers agents (chaleur, froid, etc.), Marey a imaginé le myographe double qui ne diffère du myographe ordinaire que par l'adjonction d'un

…xième levier, de sorte que les deux gastro-cnémiens de la gre…
…uille sont reliés chacun à un levier ; les deux leviers sont super…
…sés, et les deux graphiques se juxtaposent sans se confondre,
… qui permet d'apprécier très-facilement leurs différences de forme
…par suite les différences de la contraction musculaire des deux
…s. — 4° *Myographe comparateur de O. Nasse.* O. Nasse a ima…
… un instrument qu'il appelle *comparateur* et qui permet de me…
…r la force comparative de deux muscles. L'appareil se compose
… demi-anneau métallique qu'on peut charger de poids à volonté ;
…st supporté par une poulie dont l'axe occupe son grand diamètre,
…r laquelle s'enroule un fil dont les deux extrémités vont s'atta…
… aux deux muscles qu'on veut comparer et qui soulèvent par
…séquent le même poids. L'une des extrémités de l'axe de la poulie
…te une aiguille qui se meut vis-à-vis d'un cercle gradué ; quand les
… muscles se contractent également, la poulie reste immobile et
…guille au 0. Quand l'un des muscles est plus fort que l'autre, la
…lie tourne, et la déviation de l'aiguille, qu'on peut facilement enre…
…trer, indique la différence de force des deux muscles. — 5° *Myo…
…phe de E. Cyon* (*fig.* 50). Le myographe de Cyon peut être appliqué

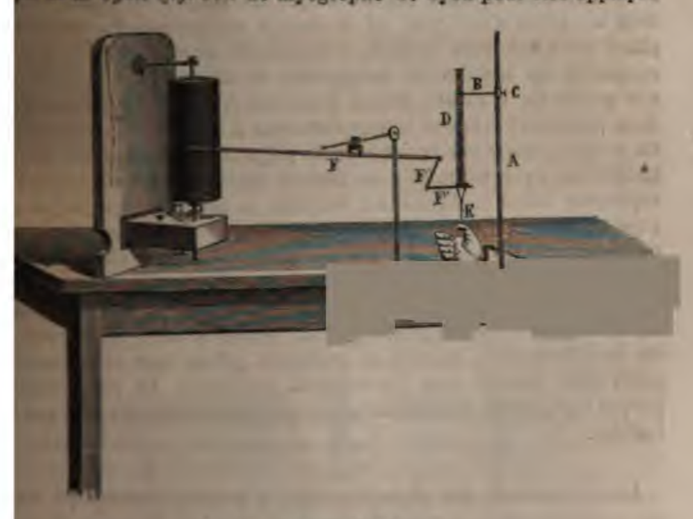


Fig. 50. — Myographe de Cyon.

…e vivant. Le long d'une tige de fer, A, se meut verticalement une
… horizontale, B, qui se fixe à volonté à l'aide d'une vis de pres…
… C. A la tige B se trouve suspendu un ressort à boudin, D, en laiton
…e termine inférieurement par une gouttière métallique, E, destinée à

[redacted]

recevoir le pouce. Ce ressort communique avec un système de leviers F, F, auxquels se transmet chaque traction exercée sur lui, mouvement qui va s'écrire sur le cylindre enregistreur. Le bras est placé dans un moule en plâtre qui le fixe et ne permet que les mouvements de l'adducteur du pouce. La contraction de ce dernier muscle se fait par l'excitation du nerf cubital.

B. Appareils enregistreurs du gonflement musculaire. — 1° Le gonflement musculaire peut être enregistré, comme dans la figure 51, page 267, par un levier qui repose sur le muscle près de son axe de rotation ; le gonflement du muscle, au moment de la contraction, soulève le levier dont l'extrémité va tracer, sur le cylindre enregistreur, le graphique très-amplifié du gonflement musculaire (Aeby, Marey). — 2° *Pince myographique de Marey.* Cet appareil a l'avantage de pouvoir s'appliquer sans avoir besoin de mettre le muscle à nu. Dans sa disposition primitive, il se composait de deux branches articulées entre elles par leur partie médiane; une de ces branches pouvait basculer sur l'autre comme un fléau de balance. A une extrémité, ces branches se terminaient chacune par un disque métallique en communication avec les pôles d'une pile, et le muscle (adducteurs du pouce) était placé entre ces deux disques. A l'extrémité opposée, la branche fixe supportait un tambour du polygraphe de Marey, la branche mobile une petite vis verticale. Quand le muscle se contractait, il écartait les deux branches; celles-ci se rapprochaient à l'extrémité opposée, et la vis venait presser sur le tambour du polygraphe; la pression se transmettait alors par un tube à un second tambour muni d'un levier enregistreur. Dans la disposition nouvelle, la pince myographique peut s'appliquer à différents muscles et non plus seulement aux muscles du pouce. Les deux disques métalliques entre lesquels se place le muscle sont supportés par deux branches qui peuvent se rapprocher ou s'écarter par un simple glissement, comme dans le compas de cordonnier. Un des disques est supporté par un ressort d'acier et supporte une vis qui, lorsque le muscle se contracte, presse sur le tambour du polygraphe comme dans l'instrument précédent. La pince myographique enregistre très-fidèlement les mouvements qui ne sont pas trop rapides.

Les recherches des physiologistes, et principalement de Marey, ont montré que la contraction musculaire peut se décomposer en une série de petites contractions partielles ou *secousses* fusionnées par l'élasticité musculaire. Pour étudier le phénomène de la contraction, il est donc nécessaire de l'analyser, c'est-à-dire d'étudier à part ces petites contractions partielles.

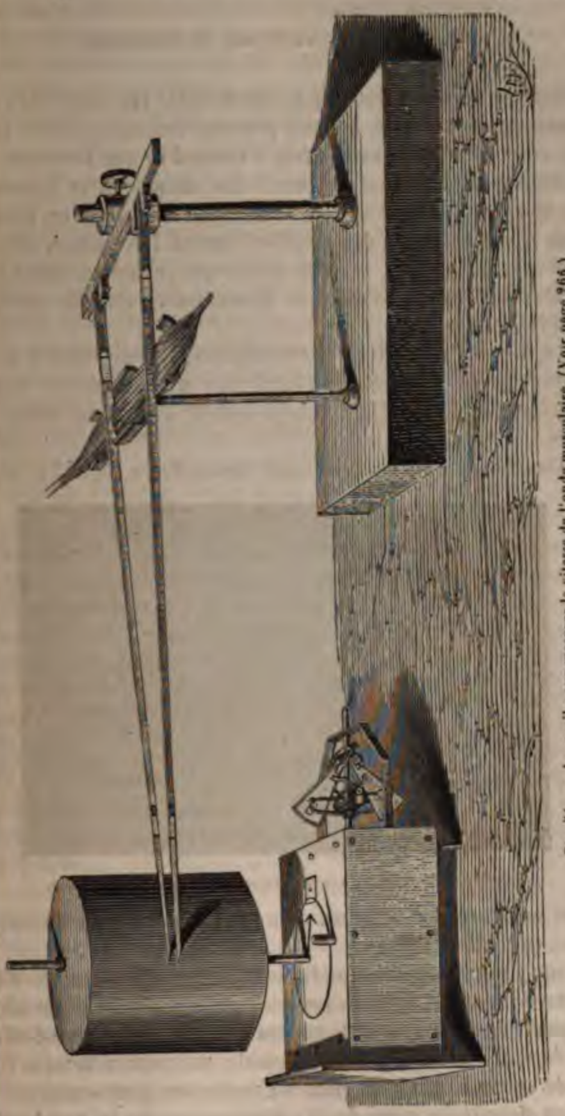


Fig. 51. — Appareil pour mesurer la vitesse de l'onde musculaire. (Voir page 266.)

1. — DE LA SECOUSSE MUSCULAIRE.

Quand un excitant est porté directement sur une fibre ou sur un faisceau musculaire, on voit *presque instantanément* le point excité se gonfler et se raccourcir, c'est-à-dire que les stries transversales se rapprochent les unes des autres; il se forme ainsi sur la fibre musculaire une sorte de *ventre*, qui, sur un muscle, se traduit par une saillie appréciable. Quand l'excitation est portée sur le nerf du muscle, le phénomène est le même, mais le raccourcissement et le gonflement apparaissent de suite dans toute l'étendue du muscle.

Ces deux phénomènes, raccourcissement, gonflement, peuvent être enregistrés directement à l'aide des myographes, et on a ainsi la représentation graphique où la courbe de la contraction musculaire.

1° *Courbe du raccourcissement musculaire* (*fig.* 52). — Si on

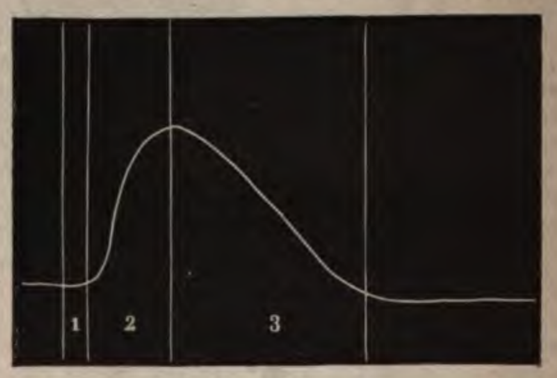


Fig. 52. — Analyse de la courbe du raccourcissement musculaire.

analyse cette courbe, on voit que sa durée peut se décomposer en trois périodes inégales :

a) Une première période (1), pendant laquelle aucun phénomène ne se produit dans le muscle, quoique l'excitation ait déjà agi à partir de la première ligne verticale; c'est la période d'*excitation latente;* il faut donc au muscle un certain temps, 1 centième de seconde environ, pour se mettre en mouvement;

b (Une deuxième période (2) d'ascension de la courbe et qui

ond au raccourcissement du muscle, à sa contraction; on e cette ascension est d'abord rapide, puis plus lente;

ne troisième période de descente (3), dans laquelle le revient à sa longueur primitive; cette troisième période tuellement plus longue que la seconde, quoique cependant t pas accord sur ce point entre les physiologistes.

, certains myographes enregistrent après la secousse une scillations qui sont dues à l'élasticité des pièces de l'ap-lutôt qu'à l'élasticité musculaire.

connue la vitesse de rotation du cylindre enregistreur, e de la ligne des abscisses occupée par la courbe muscu-nne immédiatement la durée de la secousse. Cette durée variable dans les différentes espèces : très-courte chez les un peu moins chez les poissons et les mammifères, elle longue chez la tortue.

litude de la courbe, abstraction faite de l'influence que ercer le levier enregistreur, dépend de l'étendue du rac-ement et peut servir à le mesurer. L'amplitude de la s'accroît avec l'accroissement de l'intensité de l'excitant; t accroissement s'arrête à un maximum d'intensité à uquel l'amplitude reste constante. (Fick.) La fatigue di-amplitude et augmente la durée de la contraction, il en ême de l'arrêt de la circulation et du froid. La chaleur, lle n'est pas portée jusqu'à altération chimique du muscle, l'effet inverse. (Marey.) La secousse des muscles rouges a ée plus longue que celle des muscles pâles. (Ranvier.)

rbe du gonflement musculaire. — La courbe prise avec myographique a la même forme que la courbe du rac-ement; seulement le graphique est moins précis, à cause ifficulté d'application des appareils qui doivent agir à la peau.

smission de la secousse musculaire. — Si on examine oscope une fibre musculaire au moment où elle se con-n voit le gonflement ou le ventre, produit par l'applica-l'excitant, se propager d'une extrémité à l'autre de la mme une sorte d'ondulation; c'est ce que Aeby a appelé *contraction*; cette onde de contraction est peu sensible re n'est pas fixée par ses deux bouts. La vitesse de pro-n de cette onde musculaire se mesure à l'aide de l'appa-

reil de la figure 51. (Marey.) Si on place sur un muscle deux leviers enregistreurs, à une certaine distance l'un de l'autre, et qu'on excite l'une des extrémités du muscle, le gonflement qui accompagne sa contraction soulève les deux leviers et donne pour chaque levier la courbe de contraction du muscle; comme le cylindre enregistreur tourne, les deux courbes ne coïncident pas (*fig.* 53), et comme on connaît la vitesse exacte du cylindre



Fig. 53. — Graphique de la propagation de l'onde musculaire.

par l'enregistrement des vibrations d'un diapason, la distance entre les deux graphiques donne la vitesse de propagation de l'onde musculaire. Cette vitesse est d'environ 1 à 3 mètres par seconde.

Quand, au contraire, l'excitation électrique est placée aux deux extrémités et que le courant traverse le muscle d'un bout à l'autre, les deux contractions sont simultanées et les deux courbes se correspondent.

L'onde de contraction excitée dans une fibre musculaire est limitée à la fibre excitée et ne se transmet pas aux fibres voisines.

Fusion des secousses musculaires. — Si l'on fait agir sur un muscle, non plus une seule excitation, mais une série d'excitations successives, il se produit des phénomènes différents, suivant la rapidité avec laquelle les excitations se suivent. Il peut se présenter plusieurs cas :

1° La deuxième excitation agit après la terminaison de la secousse amenée par la première; il se produit alors une deuxième secousse musculaire ayant les caractères de la première et ainsi de suite pour les irritations successives jusqu'à fatigue du muscle.

2° La deuxième excitation agit pendant la période d'excitation latente; dans ce cas, le raccourcissement n'est pas plus grand

pour une seule excitation ; la courbe de contraction est la
e.

La deuxième excitation agit pendant les deux dernières
odes de la secousse précédente; dans ce cas, le raccourcisse-
t correspondant à la deuxième excitation s'ajoute à celui de
remière secousse (*fig.* 54), les courbes musculaires s'addi-
nent et le raccourcissement total est, jusqu'à une certaine
te déterminée par la longueur des fibres musculaires, la
me des raccourcissements partiels de chaque secousse. Si on
agir ainsi dans ces deux périodes une série d'excitations, le
cle reste dans un état de contraction permanente, de tétanos.
n examine la courbe d'un muscle tétanisé (*fig.* 54), on voit
courbes de chaque secousse diminuer peu à peu d'amplitude



Fig. 54. — Graphique musculaire du tétanos.

disparaître enfin complètement. A cet état de tétanos, le muscle
peut maintenir longtemps son raccourcissement de contraction
il s'allonge peu à peu sous l'influence de la fatigue. Pour
ener le tétanos, il faut au moins 15 excitations (chocs élec-
ques) par seconde pour un muscle de grenouille; pour un
ian, il en faut plus de 70; 3 excitations suffisent pour les
scles de la tortue. (Marey.) Quelle que soit sa cause, le tétanos
rête immédiatement quand le nerf est parcouru dans sa lon-
ur par un courant constant. Quand les excitations se succèdent
-rapidement, le tétanos ne se produit pas. (Pour l'action du

courant constant sur les muscles, voir : *Action de l'électricité sur l'organisme.*)

Les secousses musculaires produites par l'influence nerveuse présentent absolument les mêmes caractères et les mêmes conditions que les secousses produites par l'excitation directe du tissu musculaire et les courbes de la contraction musculaire sont, dans un cas comme dans l'autre, tout à fait identiques. Le tétanos musculaire, s'observe aussi à la suite d'excitations portant sur le nerf, percussions répétées, ligature graduelle, chaleur, desséchement, agents chimiques, strychnine, etc.

2. — DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE PHYSIOLOGIQUE.

La contraction musculaire physiologique, comme la contraction musculaire provoquée artificiellement, se compose de secousses musculaires. Mais ces secousses musculaires, véritables éléments de la contraction, doivent être considérées à deux points de vue :

1° Les secousses partielles de chaque fibre musculaire se réunissent pour constituer une secousse totale qui porte sur l'ensemble du muscle; en effet, ces secousses partielles sont simultanées, grâce à la distribution nerveuse dans le muscle; quand le nerf est excité, toutes les ramifications nerveuses le sont en même temps, ainsi que toutes les fibres musculaires qui reçoivent une au moins de ces terminaisons nerveuses; ainsi, la rapidité de la transmission nerveuse assure l'instantanéité et la simultanéité d'action de toutes les fibres musculaires. Sans cette condition la contraction, restant localisée dans la fibre musculaire excitée, ne pourrait se généraliser dans la totalité du muscle.

2° Ces secousses musculaires totales, par leur succession, produisent la contraction musculaire. Ces vibrations musculaires peuvent même devenir sensibles à l'oreille (voir : *Son musculaire*). Ce fait prouve que l'excitation nerveuse motrice arrive au muscle, non en bloc et tout d'un coup, mais par *doses fractionnées* et à intervalles égaux.

Ces secousses musculaires de la contraction physiologique peuvent aussi être enregistrées. Si on place entre les dents ou mieux à l'extrémité du doigt le levier écrivant du myographe, par exemple, et qu'on tienne la pointe du levier appliquée contre un cylindre enregistreur, au lieu d'avoir une ligne droite on obtient

une ligne tremblée assez régulière dont chacun des soulèvements correspond à une secousse musculaire. Quand le bras est tenu horizontalement étendu, la courbe offre de place en place des soulèvements plus considérables dus à la pulsation artérielle; mais si on tient le coude appuyé de façon à annihiler cette influence du pouls, ces soulèvements disparaissent, les graphiques des secousses musculaires persistent seuls et donnent une ligne finement dentelée très-pure. J'ai trouvé ainsi pour les muscles de l'avant-bras (fléchisseurs des doigts) 10,5 secousses musculaires par seconde. Il est probable que le nombre des secousses varie suivant les muscles et la force de la contraction, car avec 10,5 vibrations par seconde le son musculaire serait trop grave pour être perceptible à l'oreille. Ces secousses sont bien plus prononcées dans le tremblement sénile et dans le tremblement alcoolique, qui ne sont que des exagérations de l'état physiologique.

1° *Phénomènes anatomiques de la contraction musculaire.*

Quand le muscle est libre par ses deux extrémités, il se ramasse, au moment de sa contraction, en une masse globuleuse, molle, fluctuante, qui occupe à peine le tiers de sa longueur primitive. Mais, sur le vivant, les deux extrémités étant tendues par la force élastique des antagonistes et la résistance des points d'insertion, le raccourcissement n'atteint jamais ce degré et ne dépasse guère le tiers de la longueur primitive.

L'étendue du raccourcissement dépend, pour chaque muscle, de la longueur des fibres qui le constituent (¹). Pour un muscle donné, ce raccourcissement augmente avec l'intensité de l'excitation et diminue avec la fatigue du muscle.

L'augmentation d'épaisseur ne compense pas exactement le raccourcissement musculaire; il y a en effet une légère diminution du volume du muscle au moment de la contraction. Cette diminution de volume peut se constater en plaçant dans un vase rempli d'eau, et terminé à sa partie supérieure par un tube capillaire vertical, un muscle de grenouille ou un tronçon d'anguille;

(¹) Voir : Beaunis et Bouchard, *Nouveaux Éléments d'Anatomie;* 2ᵉ édition, page 218.

au moment de la contraction, on voit le liquide s'abaisser dans le tube. (Erman.) Les résultats obtenus par Erman, niés d'abord par Gerber, ont été confirmés par la plupart des physiologistes. Le physomètre de P. Harting, instrument pour déterminer les volumes variables, peut servir aussi à apprécier cette diminution de volume du muscle. (Voir : *Revue scientifique*, 1873, p. 801.)

Les phénomènes anatomiques de la contraction musculaire peuvent s'observer facilement au microscope. Si on examine de cette façon une fibre vivante, d'insecte par exemple, on voit une sorte d'ondulation, de gonflement marcher à la surface de la fibre et se propager ainsi dans toute sa longueur; en même temps les stries transversales se rapprochent; ces phénomènes se voient surtout bien si la fibre est légèrement tendue par ses deux extrémités. Dans le cas contraire, quand elle est libre par une de ses extrémités, c'est plutôt une sorte de mouvement vermiculaire.

On a cherché, en employant de plus forts grossissements, à pénétrer plus intimement le mécanisme de la contraction musculaire. Pour W. Engelmann (voir *fig.* 47, page 254), les phénomènes suivants s'observeraient pendant la contraction musculaire. La substance anisotrope A serait seule active dans la contraction; la substance isotrope I, et surtout la bande transversale qui la partage (3, 4), serait le siége de forces élastiques qui lutteraient contre la contraction; la substance isotrope diminuerait, la substance anisotrope augmenterait de volume pendant la contraction. Mais ces résultats, ainsi que la structure même de la fibre striée, ne peuvent être admis qu'après des observations nombreuses et répétées.

2° *Travail musculaire.*

Sur le vivant, les muscles ont toujours des résistances à vaincre au moment de leur contraction, résistances soit intérieures (tension des antagonistes, poids des parties du corps à mouvoir), soit extérieures (soulèvement de poids), c'est-à-dire qu'ils accomplissent un travail mécanique (poussée ou traction). Ce travail mécanique, quel qu'il soit, peut toujours être évalué par des poids, et l'effet utile, T, d'un muscle sera donc le produit du poids P soulevé par la hauteur H à laquelle il est soulevé, ou par l'étendue du raccourcissement : $T = PH$.

Quand un muscle est chargé d'un poids, son raccourcissement est moindre que quand il se contracte librement; en effet, une partie du raccourcissement de contraction est compensée par l'allongement que le poids fait subir au muscle, et plus on charge le muscle, plus le raccourcissement est faible. Weber a trouvé les chiffres suivants pour les muscles de la grenouille :

Poids soulevé.	Hauteur.	Effet utile.
5 gr.	27mm,6	138
15	25, 1	376
25	11, 45	286
35	6, 3	220

On voit, d'après ce tableau, que l'effet utile augmente avec le poids jusqu'à un certain maximum, puis subit une diminution qui se produit d'ailleurs plus vite quand le muscle est fatigué.

En chargeant un muscle de poids successifs de plus en plus lourds, il arrive un moment où l'allongement d'élasticité et le raccourcissement de contraction se compensent; le poids fait alors équilibre à la contraction du muscle et n'est pas soulevé par cette contraction. Ce poids mesure ce que Weber a appelé *force statique* du muscle; le muscle en action avec ce poids a la même longueur que le muscle inactif et libre. Pour les muscles de grenouille, Weber a trouvé que cette force statique était de 692 grammes pour une section transversale d'un centimètre carré. Rosenthal a trouvé des chiffres plus forts. On peut l'apprécier chez l'homme de la façon suivante: On charge le corps de poids jusqu'à ce qu'on ne puisse plus se soulever sur la pointe des pieds; la force statique des muscles du mollet est égale à la charge (corps + poids) divisée par la longueur de leurs bras de levier. (Weber.) Henke a trouvé 7 à 8 kilogrammes pour la force statique des muscles de l'homme, Koster 9 à 10 kilogrammes.

3° *Fatigue musculaire.*

La fatigue musculaire reconnaît pour cause une activité exagérée. A l'état normal, les substances produites pendant l'activité musculaire, et en particulier l'acide lactique, sont éliminées au fur et à mesure par la circulation, en même temps que le sang apporte constamment au tissu musculaire les principes (encore

inconnus) nécessaires à la contraction et utilisés pendant cette contraction. Quand, au contraire, l'activité musculaire est exagérée, les produits de la contraction sont formés en trop grande quantité pour pouvoir être entraînés par la circulation et s'accumulent dans le muscle ; d'un autre côté, celui-ci ne reçoit plus du sang, en quantité suffisante, les matériaux nécessaires à la contraction, de là tous les phénomènes qui constituent la fatigue musculaire. On peut, en effet, produire artificiellement la fatigue d'un muscle en injectant dans ses artères de l'acide lactique ou du phosphate acide de soude. (J. Ranke.)

La fatigue diminue la cohésion du tissu musculaire. On brise les deux cuisses d'une grenouille et on excite l'une des deux jusqu'à la fatigue, puis on attache aux deux pattes des poids jusqu'à rupture des muscles de la cuisse ; la rupture arrive plus vite pour la cuisse fatiguée que pour l'autre. (Liégeois.)

L'influence de la fatigue sur l'élasticité musculaire est controversée ; d'après Kronecker, elle serait la même que dans le muscle en activité ; cependant, en général, on admet une diminution d'élasticité. D'après Volkmann, l'extensibilité ne diminuerait qu'après avoir au début subi une augmentation.

La fatigue abaisse considérablement l'irritabilité musculaire et les graphiques de la contraction traduisent bien ces variations. La période d'excitation latente est plus longue ; la secousse musculaire présente moins d'amplitude et plus de durée, sauf dans l'extrême fatigue où la durée diminue avec l'amplitude ; la fusion des secousses s'opère plus rapidement, et l'obliquité de la ligne de descente, qui est surtout influencée par la fatigue, indique une plus grande lenteur du retour du muscle à sa longueur primitive. On a vu plus haut que le raccourcissement et le travail utile du muscle diminuent rapidement par la fatigue. D'après Leber, un muscle se fatiguerait moins quand il soulève un poids que quand on l'empêche de se raccourcir. Dans ce dernier cas l'acidité du muscle est plus grande. (Heidenhain.)

4° *Phénomènes physiques de la contraction musculaire.*

Son musculaire. Bruit rotatoire des muscles. — Quand on applique l'oreille ou le stéthoscope sur un muscle contracté, on

entend, en se plaçant dans de bonnes conditions, une sorte de bruit sourd qui ressemble au roulement lointain des voitures sur le pavé; c'est le bruit rotatoire des muscles; il faut, pour cela, qu'il n'y ait pas le moindre bruit extérieur. On l'entend encore mieux la nuit, quand tout est silencieux et qu'après s'être bouché les oreilles avec de la cire on contracte énergiquement les muscles masticateurs. Ce son musculaire est, d'après les recherches d'Helmholtz, de 18 à 20 vibrations par seconde (19,5 vibrations), et ces vibrations doivent évidemment correspondre aux secousses successives dont se compose la contraction musculaire. La preuve en est qu'on peut faire hausser artificiellement le son musculaire d'un muscle tétanisé en augmentant successivement le nombre des excitations et par suite le nombre des secousses musculaires; il y a toujours correspondance entre la hauteur du son (nombre de vibrations) et le nombre des excitations. Le premier bruit du cœur est un bruit musculaire.

Production de chaleur dans le muscle. — Le muscle produit de la chaleur en même temps que du mouvement, et cette production de chaleur augmente avec la production de mouvement. Le sang veineux qui vient d'un muscle en activité est plus chaud que celui qui revient d'un muscle inactif; un muscle de grenouille, même dépourvu de sang, augmente d'un dixième de degré pendant sa contraction; chez les mammifères, l'augmentation de température serait de plusieurs degrés. (Fick et Billroth.)

Quand le muscle se contracte sans produire de travail mécanique (contraction statique), la production de chaleur est, toutes choses égales d'ailleurs, plus considérable que quand le muscle se contracte en soulevant un poids par exemple (contraction dynamique); dans ce dernier cas, une portion de la chaleur totale produite dans le muscle se serait transformée en travail mécanique. (J. Béclard.) Cependant, les mesures rigoureuses manquent pour établir le fait d'une façon incontestable.

5° *Théorie de la contraction musculaire.*

Quelle est la nature intime de la contraction musculaire? La question est loin d'être tranchée aujourd'hui et il est difficile de faire un choix entre les diverses opinions émises à ce sujet.

Les théories de la contraction musculaire peuvent être rattachées à trois groupes : théorie physique de l'élasticité ; théorie mécanique ; théorie chimique.

A. Théories physiques de l'élasticité. — 1° *Théorie de Ed. Weber.* Pour Ed. Weber, suivi en cela par beaucoup de physiologistes, Küss et Volkmann entre autres, la contractilité musculaire n'est qu'une forme d'élasticité. Le muscle a deux formes naturelles, une forme naturelle (n° 1 de Küss) dans laquelle il est à l'état de repos, une forme naturelle (n° 2 de Küss) dans laquelle il est contracté ; ce qu'on appelle le passage du repos à la contraction n'est que le passage de la forme n° 1 à la forme n° 2, mais le muscle n'est pas plus actif sous cette forme que sous la première, puisque, dans les deux cas, il exerce une traction sur ses deux points d'attache. L'excitant ne fait que changer la force élastique du muscle, comme la chaleur change celle d'un barreau métallique. Quant à la cause même de ce changement d'élasticité, Volkmann suppose que l'excitation nerveuse produit dans le muscle des actions chimiques qui modifient l'équilibre des molécules. Les raisons théoriques par lesquelles Volkmann a cherché, dans ces derniers temps, à soutenir cette théorie, ne me paraissent pas suffisantes. — 2° *Théorie de Rouget.* Rouget rattache aussi la contraction musculaire à l'élasticité ; mais il comprend cette élasticité tout autrement que Weber. Pour lui, la fibre musculaire est comparable au style des vorticelles, pédicule spiralé contractile par lequel l'infusoire se fixe aux corps étrangers ; à l'état ordinaire, ce style est allongé et forme une spirale à peine marquée, mais dès qu'une excitation intervient, cette spirale allongée se raccourcit subitement des 4 cinquièmes et constitue un ressort en hélices à tours très-rapprochés ; c'est cette dernière forme que le style prend après la mort de l'animal. L'état d'activité, lié à la vie et à la continuité de la nutrition, correspond à la spirale allongée du style ; l'état de contraction correspond au contraire à la suspension des phénomènes de nutrition et est une pure affaire d'élasticité physique ; le style n'étant plus distendu par le mouvement nutritif, retourne à sa forme naturelle de ressort élastique en spirale. Il en est de même de la fibre musculaire. Pendant la vie, elle tend sans cesse à se rétracter en vertu de son élasticité ; mais cette tendance au raccourcissement est combattue par une tendance à l'allongement due à la nutrition même du muscle et probablement à la production de chaleur dont elle est la cause. Tout ce qui enraye ce travail de nutrition (excitation nerveuse, ligature de l'artère d'un muscle, etc.) fait disparaître cette tendance à l'allongement, et l'élasticité restant seule en jeu, la contraction se produit. L'augmentation de chaleur du muscle, au moment de sa contraction, s'explique parce que la chaleur qui était employée à étendre le muscle se trouve libre au moment où le muscle se raccourcit.

B. Théories mécaniques. — Les théories modernes de la corrélation des forces physiques ont fait surgir bientôt l'idée de les appliquer au mouvement musculaire. Aussi R. Mayer considéra-t-il le muscle comme une sorte de machine comparable à une machine à vapeur et produisant de la chaleur et du travail mécanique. A l'état de repos, il ne produit que de la chaleur; à l'état d'activité il en produit plus, mais une partie de la chaleur produite se transforme en mouvement. C'est à cette théorie que se range J. Béclard, qui a fait d'intéressantes expériences pour l'appuyer. Mais cette production de chaleur est liée elle-même à des phénomènes chimiques, et la théorie mécanique se rattache donc forcément par un point aux théories chimiques. C. Voit nie, au contraire, toute possibilité de transformation de chaleur en mouvement dans l'organisme, et croit à une transformation de l'électricité musculaire en chaleur et en mouvement. Prévost et Dumas avaient déjà émis l'idée de l'origine électrique de la contraction musculaire; mais, en dehors de la variation négative du courant musculaire dans la contraction (voir : *Électricité animale*), aucune expérience n'est venue jusqu'ici confirmer cette théorie, à moins qu'on ne veuille admettre la valeur de l'expérience suivante de B. Radcliffe : Il place une lame de caoutchouc entre deux lames d'or; il charge d'électricité la feuille métallique supérieure, la lame de caoutchouc s'étend; quand il décharge l'appareil, la lame de caoutchouc se rétracte. Radcliffe part de là pour comparer le muscle à une bouteille de Leyde chargée à l'état de repos et se contractant quand la décharge a lieu.

C. Théories chimiques. — Aux théories chimiques de la contraction musculaire se rattachent deux théories secondaires, celle de l'oxydation et celle du dédoublement. — 1° *Théorie de l'oxydation*. Dans cette opinion, l'oxydation serait la véritable cause du mouvement musculaire; cette opinion a pour elle le fait connu de la respiration musculaire, respiration plus active au moment de la contraction; mais on a vu plus haut que l'élimination d'acide carbonique n'est pas tout à fait en rapport avec l'absorption d'oxygène; il est vrai que le surplus d'oxygène pourrait exister dans une certaine quantité d'eau formée dans le muscle et impossible à évaluer. En outre, sur quels éléments porterait cette oxydation? Sur la substance même du muscle ou sur des matériaux oxydables apportés par le sang? Sur des principes azotés ou sur des principes non azotés? La créatine, la créatinine, etc., et les autres substances azotées sont-elles des produits d'une simple oxydation nutritive ou d'une oxydation faite en vue de la contraction musculaire? Ou bien, comme semblent l'indiquer la production d'acide lactique et d'acide carbonique dans le muscle en activité, ce muscle n'emploie-t-il dans sa contraction que des matériaux non azotés? Cette dernière hypothèse s'accorderait avec des recherches récentes qui seront exposées

plus loin. — 2° *Théorie du dédoublement*. Partant de ce fait que la contraction musculaire peut se faire à l'abri de l'oxygène et que le muscle continue malgré cela à produire de l'acide lactique et de l'acide carbonique, Hermann admet non une oxydation, mais un dédoublement. Le muscle contiendrait une provision d'une substance *inogène* (non encore isolée), azotée, susceptible de se dédoubler en dégageant des forces vives en myosine, acide lactique et acide carbonique; le sang enlève au muscle l'acide lactique et l'acide carbonique, lui laisse la myosine et lui apporte de l'oxygène et une substance non azotée (encore inconnue) qui, avec la myosine, reforme la substance inogène. Cette théorie ne pourra être admise que le jour où on isolera cette substance inogène et son facteur non azoté.

En résumé, le muscle est le siége de phénomènes chimiques, de production de chaleur et de production de mouvement, et il y a certainement entre ces trois phénomènes une liaison intime, mais dont les lois nous sont encore inconnues.

D. — RIGIDITÉ CADAVÉRIQUE.

Peu de temps après la mort, les muscles deviennent le siége d'une raideur et d'une dureté caractéristiques; ils opposent une très-grande résistance à l'extension et, une fois étendus, ne reprennent plus leur longueur primitive; leur tonicité a disparu; après leur section transversale, les deux bouts ne s'écartent pas et restent en contact. Leur cohésion a diminué; ils se laissent déchirer facilement; enfin la substance musculaire a perdu sa transparence.

L'époque de l'apparition de la rigidité cadavérique est très-variable; elle commence d'un quart d'heure à vingt heures après la mort. Sur des lapins soumis à des contractions musculaires excessivement intenses et répétées, je l'ai vue commencer *immédiatement* après la mort. Sur un soldat du Gros-Caillou, elle s'est montrée pendant que le cœur battait encore. Sa durée varie de quelques heures à quelques jours; ordinairement l'apparition tardive coïncide avec une longue durée.

La rigidité cadavérique commence par les muscles de la mâchoire et du cou; elle envahit ensuite successivement les muscles abdominaux, les membres supérieurs, le tronc et les membres inférieurs. Le cœur est atteint aussi par la rigidité cadavérique. Sa disparition se fait dans le même ordre et en général de haut en bas.

La rigidité cadavérique ressemble beaucoup à la contraction musculaire, elle s'accompagne, comme celle-ci, d'une diminution de volume (Schmulewitsch) et les phénomènes chimiques qui se passent dans le muscle sont identiques ; il devient acide et produit de l'acide carbonique et de l'acide lactique.

Le raccourcissement que subissent les muscles en état de rigidité, amène une position particulière des articulations : les mâchoires sont fortement serrées, les bras rapprochés du tronc, les avant-bras fléchis, la main fermée, le pouce couvert par les autres doigts ; les membres inférieurs sont rapprochés et dans l'extension ; les changements de position des membres se font du reste avec une très-grande force, et le travail produit par le raccourcissement cadavérique peut dépasser le travail produit par la contraction électrique. (E. Walker.)

Le muscle, dans cet état, a perdu son irritabilité ; cependant, au début, cette irritabilité peut reparaître, comme l'a constaté Brown-Séquard, par l'injection de sang dans les artères.

Un muscle rigide ne présente pas d'emblée tous les caractères précédents, et à ce point de vue on peut admettre les stades suivants dans l'établissement de la rigidité cadavérique :

1° Perte de contractilité et disparition du courant musculaire ;

2° Modifications d'élasticité, de consistance et de cohésion du muscle ;

3° Acidité ;

4° Perte de transparence et solidification de la substance musculaire.

Certaines conditions influent sur l'apparition, la durée et l'intensité de la rigidité cadavérique. Elle apparaît plus vite et dure moins longtemps après les grandes pertes de sang, un travail musculaire exagéré, comme chez les animaux surmenés. D'après Brown-Séquard, plus l'irritabilité musculaire est prononcée au moment de la mort, plus la rigidité cadavérique met de temps à se montrer et plus elle a de durée.

On peut produire artificiellement la rigidité cadavérique par l'interruption de la circulation (ligature, obstruction des artères, etc.), par la chaleur (immersion du muscle dans l'eau chaude), par l'injection dans les artères d'eau distillée, d'acides étendus, l'eau de chaux, la potasse, le salpêtre, le carbonate de potasse concentré, etc. La rigidité produite par les acides et l'eau bouillante a lieu sans production d'acide carbonique et d'acide lactique et

ne ressemble que par ses caractères extérieurs à la rigidité cadavérique proprement dite.

La rigidité musculaire est due à la coagulation de la myosine, coagulation qui tient probablement à l'action des principes acides, acides carbonique et lactique, formés dans le muscle et qui ne sont plus entraînés par la circulation.

Dès que la rigidité a cessé, la putréfaction s'empare du muscle.

b. — Tissu musculaire lisse.

Myographie. — Il n'est guère possible d'étudier la contraction musculaire lisse avec les mêmes appareils que pour la contraction musculaire striée, car il est rare que les fibres lisses forment des faisceaux distincts applicables au myographe. Comme ordinairement ils entourent des conduits ou des cavités, on mesure en général leur contraction par la pression qu'ils exercent sur les liquides ou sur les gaz contenus dans leurs cavités, autrement dit à l'aide de manomètres. On peut cependant enregistrer aussi leurs contractions en adaptant à ces conduits ou à ces cavités des tubes qui transmettent la pression au tambour du polygraphe de Marey. (Voir : *Laboratoire de physiologie.*) Les dispositions de l'appareil varient naturellement suivant l'organe dont on veut étudier la contraction.

La *fibre musculaire lisse* (*fig.* 55) est une fibre, de longueur variable (0mm,006 à 0mm,013), effilée à ses deux bouts, constituée par une substance homogène ou finement granuleuse et qui contient, vers sa partie médiane, un noyau en forme de bâtonnet. L'existence d'un sarcolemme y est encore douteuse. D'après Rouget, les fibres lisses sont fournies par la juxtaposition de fibrilles très-fines qui, au lieu d'être enroulées en spirale comme celles des



Fig. 55. — Fibre musculaire lisse.

Fig. 55. — A, fibre lisse de la vessie. — *a*, fibres isolées. — *b*, fibres réunies. — B, les mêmes traitées par l'acide acétique.

des striés, sont simplement onduleuses comme la laine frisée
crin tordu.

fibres lisses sont unies entre elles par une substance unis-
très-peu abondante, de façon que la plupart du temps elles
sent être en contact immédiat. Ces fibres sont en général
es, plus rarement entre-croisées, et constituent ainsi des
aux aplatis ou arrondis, parallèles ou se croisant sous des
variables et qui, par leur réunion, forment des faisceaux
volumineux entourés de tissu connectif (perimysium). Ils
énétrés par un réseau capillaire fin, moins riche que pour
u strié. Les nerfs des fibres lisses sont très-nombreux dans
s organes, et paraissent manquer dans d'autres, au moins
le grandes étendues (uretère). Leur terminaison est encore
t de controverses entre les histologistes.

grande partie de la physiologie du tissu musculaire strié
'appliquer au tissu lisse.

propriétés chimiques du tissu lisse paraissent être les
s que celles du tissu musculaire strié; ainsi l'utérus, neutre
nt le repos, a, au moment de sa contraction, une réaction
(Siegmund.)

propriétés physiques du tissu lisse, consistance, cohésion,
ité, etc., ont été peu étudiées et ne paraissent présenter rien
rticulier.

rritabilité des fibres lisses ne diffère pas, comme nature, de
bilité des fibres striées, elle paraît seulement un peu
re. Cette irritabilité entre en jeu par les excitants qui ont
diqués plus haut; cependant, d'après une expérience de
Séquard, la lumière pourrait produire une contraction de
L'excitation qui met en jeu cette irritabilité part, en général,
surface sensible et se fait par action réflexe. Elle persiste
la mort plus longtemps que dans les muscles striés.

contraction musculaire lisse est en général assez lente à se
er. La période d'excitation latente est par conséquent plus
que dans la secousse musculaire striée (*fig.* 56, page 284);
t quelquefois précédée, d'après Legros et Onimus, d'un
ement instantané. Cette contraction est en outre plus lente
blir, et une fois établie, elle a une plus longue durée. Il y
ce rapport des différences très-grandes entre les divers
s lisses, comme on peut le voir en comparant les figures
57. La contraction de l'iris, par exemple, se fait avec une

certaine rapidité. Ordinairement, dans les graphiques, la période d'ascension est plus courte que la période de descente (*fig.* 57). Cette contraction se localise au début au point irrité et se propage ensuite au reste de la fibre lisse, comme on peut le voir



Fig. 56. — Graphiques de la contraction musculaire lisse. (Voir page 283.)

au microscope (Robin), mais cette propagation est plus lente que pour la fibre striée; d'après W. Engelmann, elle serait de 20 à 30 millimètres par seconde, et serait plus rapide dans les fortes que dans les faibles contractions.



Fig. 57. — Graphiques de la contraction musculaire lisse.

Un caractère particulier des fibres lisses, c'est que l'excitation, au lieu de rester localisée à la fibre excitée, se propage directement aux fibres voisines; aussi l'intervention nerveuse n'est-elle plus nécessaire pour généraliser la contraction comme dans les muscles striés, et on peut voir la contraction se propager dans des muscles lisses comme l'uretère, tout à fait dépourvus de plexus nerveux. (W. Engelmann.)

D'après Marey, la contraction musculaire lisse ne se composerait pas, comme la contraction musculaire striée, d'une série de secousses musculaires, mais elle se composerait d'une seule secousse dont la durée serait plus ou moins longue. En tout cas, ces muscles peuvent être atteints aussi de tétanos, mais ce tétanos survient progressivement et sans secousses. (Legros et Onimus.)

Les mouvements des muscles lisses offrent souvent le carac-

Fig. 56. — Contraction de l'estomac (graphique supérieur) et de la vessie (graphique inférieur) chez le chien. (P. Bert.) Le trait horizontal indique le moment d'application de l'excitant. — Un centimètre correspond à 6 secondes.

Fig. 57. — Graphique de la contraction pulmonaire chez le lézard. (P. Bert.) Même remarque que pour la figure précédente.

tère rhythmique, comme dans les conduits excréteurs de certaines glandes.

Le *travail musculaire* et l'*effet utile* des muscles lisses n'ont pas été évalués, mais d'après ce qu'on connait de la force des contractions utérines dans l'accouchement, ce travail peut être considérable.

Il n'a pas été fait de recherches spéciales sur la *fatigue* des muscles lisses; elle se montre chez eux comme dans les muscles striés et doit y reconnaître les mêmes causes et les mêmes caractères. (Voir aussi : *Sensibilité musculaire.*)

La rigidité cadavérique atteint aussi les muscles lisses, comme on peut le démontrer par l'expérience suivante : On met dans un bocal saturé d'humidité une anse d'intestin prise sur un animal qui vient de mourir; cette anse d'intestin est liée par un bout et l'autre communique avec un tube vertical qui traverse le bouchon du bocal; on remplit alors l'anse d'intestin d'eau tiède qui monte dans le tube vertical jusqu'à un certain niveau qu'on marque d'un trait. Quand la rigidité cadavérique s'établit, le liquide monte dans le tube vertical et ne s'abaisse que quand cette rigidité cesse.

Bibliographie. — Rameaux : *Considérations sur les muscles*, 1834. — Ed. Weber : art. *Muskelbewegung* dans *Wagner's Handwœrterbuch*, t. III, 1846. — Id. *Ueber die Elasticität der Muskeln.* (Arch. de Müller 1858.) — F. A. Bernard : *De l'Élasticité du tissu musculaire*, 1853. — A. W. Volkmann : *Muskelcontractilität*, dans Arch. de Müller 1858. — Brown-Séquard : *Recherches sur l'irritabilité musculaire.* (Journal de physiologie, 1859.) — W. Kuhne : *Myologische Untersuchungen*, 1860. — J. Béclard : *De la Contraction musculaire dans ses rapports avec la température animale.* (Archives de médecine, 1861.) — Ritter : *Des Propriétés physiques du tissu musculaire*, 1863. — Rouget : *Mém. sur les tissus contractiles et la contractilité.* (J. de physiologie, 1863.). — Marey : *Du Mouvement dans les fonctions de la vie*, 1868 — W. Engelmann : *Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie.* (Arch. de Pflüger, t. III.) — Voir aussi Cl. Bernard et les *Traités de physiologie* de Longet, Wundt, Hermann, Kuss, etc.

4° PHYSIOLOGIE DU TISSU NERVEUX.

Les éléments nerveux sont de trois ordres : les globules nerveux, les fibres nerveuses et les éléments nerveux périphériques.

Les *globules nerveux* (*fig.* 58, page 286) sont arrondis ou ovales, de $0^{mm},09$ à $0^{mm},022$, et possèdent un contenu granuleux, souvent pigmenté, constitué par une masse de protoplasma molle, riche en graisse, et un noyau sphérique, vésiculeux, pourvu d'un nucléole. L'existence d'une membrane de cellule est douteuse.

Quelques-unes de ces cellules sont sans prolongements (cellules apolaires), mais la plupart présentent un ou plusieurs prolongements (*fig.* 58) et, suivant leur nombre, ont reçu le nom de



Fig. 58. — Globule nerveux.

cellules uni-, bi-, multipolaires. De ces prolongements, les uns sont ramifiés et se terminent par des fibrilles très-fines; d'autres (en général un seul par cellule) sont indivis dans toute leur longueur.

D'après des travaux récents, la cellule nerveuse paraît avoir une structure très-compliquée, mais il y a encore trop d'incertitude sur cette question pour que l'application puisse en être faite à la physiologie.

Les *fibres nerveuses* ou *tubes nerveux* sont ou bien des tubes larges à double contour, ou bien des tubes minces à simple contour.

Les tubes nerveux larges, à l'état frais, paraissent tout à fait homogènes; mais par l'action de certains réactifs on leur reconnaît trois parties : une gaîne extérieure, élastique, *gaîne de Schwann*; une substance intermédiaire, réfringente, *moelle nerveuse* ou *myéline*, et un filament central, *fibre-axe* ou *cylindre-axe*.

Les tubes nerveux minces sont formés par une substance transparente analogue au cylindre-axe et dépourvus de moelle nerveuse. La gaîne de Schwann y existe dans certains cas.

La partie physiologiquement importante du tube nerveux est le cylindre-axe. Malheureusement, sa structure est loin d'être connue d'une façon incontestable. D'après Schultze et d'autres histologistes, il serait formé, de même que les tubes nerveux minces, par un faisceau de fibrilles qui constitueraient alors l'élément primitif essentiel de la fibre nerveuse. D'autre part, certains agents chimiques (nitrate d'argent) font paraître dans le cylindre-axe une striation transversale.

La myéline n'est pas continue dans toute l'étendue du nerf; elle manque par places, à des distances régulières, et à ce niveau le nerf offre un étranglement et le cylindre-axe se trouve en contact immédiat avec la gaine de Schwann, ou n'en est séparé que par une couche mince de protoplasma. (Ranvier.)

Les fibres nerveuses sont en connexion avec les prolongements déjà décrits des cellules nerveuses.

Les fibres nerveuses, à leur terminaison dans les différents organes, offrent des dispositions particulières décrites sous le nom d'*éléments* ou *organes nerveux périphériques*. Ces éléments ont des formes particulières, suivant l'organe que l'on considère; tels sont les plaques musculaires terminales, les corpuscules du tact, les cônes et les bâtonnets de la rétine, etc.

De ces faits anatomiques résultent les notions suivantes, essentielles pour la physiologie nerveuse :

1° Les cellules nerveuses s'anastomosent et entrent en relations les unes avec les autres par l'intermédiaire de leurs prolongements;

2° Les fibres nerveuses se continuent avec les prolongements des cellules nerveuses;

3° Les cellules nerveuses communiquent avec les fibres musculaires d'une part, avec les surfaces épithéliales de l'autre par l'intermédiaire des fibres nerveuses.

L'activité vitale des éléments nerveux offre des caractères particuliers. L'irritabilité nerveuse ou l'excitabilité, comme on l'appelle encore, ne se traduit pas, comme pour l'irritabilité musculaire, par un acte fonctionnel facilement appréciable; la réaction de la substance nerveuse irritée ne se révèle que par son influence sur d'autres éléments (fibre musculaire, cellule glandulaire, etc.). Il y a donc déjà dans les manifestations, même les plus simples, de l'activité nerveuse, quelque chose de plus

compliqué que dans l'activité d'une fibre musculaire ou d'une cellule épithéliale.

Au point de vue le plus général, le système nerveux représente un appareil qui relie les surfaces sensibles périphériques (peau, muqueuses, organes des sens) aux muscles et à quelques autres organes (glandes, par exemple). On pince la peau de la patte d'une grenouille et on voit cette patte se fléchir par un mouvement qui suit presque instantanément l'excitation cutanée. Si on examine anatomiquement les conditions organiques du phénomène, on trouve (*fig.* 59, A), entre le point de la peau excité (1)

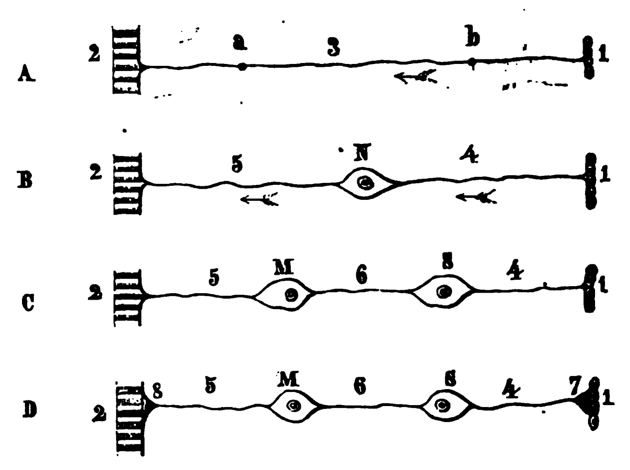


Fig. 59. — Perfectionnements successifs de l'action nerveuse.

et le muscle qui se contracte (2), un cordon nerveux (3) qui va sans discontinuité de l'un à l'autre. Si l'on coupe ce cordon nerveux en un point quelconque, *a* par exemple, le pincement de la peau en (1) ne détermine plus de contraction en (2); la continuité du cordon nerveux est indispensable; le nerf transmet au muscle l'excitation produite en (1), et si cette transmission ne se fait pas, la contraction manque.

En quoi consiste cette transmission? Comment se fait-elle? Quelle est sa nature? Autant de questions à peu près insolubles actuellement. On peut affirmer qu'il y a un mouvement transmis, mais on ne peut aller au delà. Est-ce une vibration, un écoule-

ment de fluide (fluide ou influx nerveux) plus ou moins comparable au fluide électrique, une décomposition chimique, une transformation isomérique, un déplacement moléculaire de la substance nerveuse? La réponse est impossible. Mais, quel qu'il soit, ce mouvement présente ce caractère essentiel de s'accroître au fur et à mesure qu'il se transmet; au lieu de diminuer et de se perdre par les résistances comme un mouvement ordinaire, il augmente d'intensité à mesure qu'il progresse dans le conducteur nerveux, il fait *boule de neige*. En effet, si on excite successivement deux points du nerf musculaire *a* et *b* (*fig.* 59, A, page 288), l'excitation du point *b*, le plus éloigné du muscle, produit une contraction plus forte que celle du point *a*, le plus rapproché du muscle ([1]), et le maximum de contraction correspond au maximum d'éloignement, c'est-à-dire au point (1). (E. Pflüger.)

Il y a donc dans l'acte de transmission du mouvement nerveux deux choses :

1° Une transmission de mouvement;

2° Un dégagement de mouvement nerveux.

Ce dégagement de mouvement est spécial à la substance nerveuse; les nerfs ne peuvent pas être assimilés à de simples conducteurs ordinaires, comme les conducteurs électriques, et il semble qu'il y ait dans le cordon nerveux une véritable succession de décompositions chimiques, comme dans une traînée de poudre qu'on allume à une de ses extrémités.

En supposant le cas le plus simple, on pourrait réduire l'appareil nerveux à un simple cordon nerveux qui réunirait la surface sensible à l'organe moteur (*fig.* 59, A, page 288). Mais, même chez les animaux les plus inférieurs, il présente une disposition plus compliquée. Le premier perfectionnement est l'apparition sur le trajet du nerf d'un renflement constitué par une accumulation de substance nerveuse, une cellule nerveuse en un mot,

[1] Marey n'admet pas cette augmentation d'intensité. D'après lui, plus l'excitation s'éloigne du muscle, plus la secousse musculaire est faible. Il donne à l'appui une figure dans laquelle les graphiques décroissent d'amplitude à mesure que les excitations sont plus éloignées du muscle. (Marey : *Du Mouvement dans les fonctions de la vie*, p. 338 et *fig.* 105.) Cette diminution d'amplitude me paraît trop peu marquée pour qu'on puisse en tirer la conclusion admise par Marey, et du reste elle est susceptible d'une autre interprétation. En outre, il y a une erreur dans ce passage à propos des expériences de Pflüger; cet observateur a trouvé, contrairement à l'opinion qui lui est attribuée, que plus on s'éloigne du muscle, plus la secousse devient forte.

(*fig.* 59, B, page 288); c'est là la première ébauche de ce qu'on appelle un centre nerveux. Ce centre partage le nerf en deux segments, un segment (4) situé entre la surface sensible (1) et le centre N et auquel on a donné le nom de *nerf sensitif* ou *centripète*, et un segment (5) situé entre le centre nerveux N et le muscle (2), *nerf centrifuge* ou *moteur*. Le centre nerveux N a les mêmes propriétés que le nerf; comme lui il transmet le mouvement, et comme lui aussi il dégage du mouvement, mais il en dégage beaucoup plus, et à ce point de vue, en comparant le nerf au centre nerveux, on peut dire que le nerf sert surtout à la transmission du mouvement et est spécialement *conducteur*, tandis que la cellule nerveuse sert surtout au dégagement du mouvement nerveux et est essentiellement *productrice*. Les centres nerveux sont donc de véritables réservoirs de force, force qui se dégage sous l'influence des excitations transmises par les nerfs sensitifs et se transmet aux muscles et aux autres organes par les nerfs moteurs.

On peut aussi rencontrer, et c'est le cas le plus ordinaire, sur le trajet du nerf, non plus seulement une seule cellule, mais deux et plus (*fig.* 59, C, page 288), l'une en rapport avec le nerf sensitif, *cellule sensitive* S, l'autre en rapport avec le nerf moteur, *cellule motrice* M, et la portion du cordon nerveux intermédiaire entre les deux cellules prendra le nom de *nerf intercentral* ou *intercellulaire* (6).

Mais le perfectionnement ne s'arrête pas là. Entre les surfaces sensibles et les nerfs sensitifs, entre les muscles et les nerfs moteurs se trouvent des organes particuliers, intermédiaires, *organes nerveux périphériques* (*fig.* 59, D, 7, 8, page 288) plus ou moins comparables à des cellules nerveuses et présentant souvent une structure et une conformation toutes spéciales. Ces organes nerveux périphériques se retrouvent dans les principaux sens (rétine, corpuscules du tact, organe de Corti de l'oreille, etc.) et dans les plaques terminales des nerfs moteurs et peuvent être considérés comme de véritables *commutateurs* de mouvement. C'est ainsi que les vibrations lumineuses, qui ne peuvent agir sur la substance du nerf optique, agissent sur les cônes et les bâtonnets de la rétine, et que le mouvement inconnu produit dans ces petits organes peut alors servir d'excitant pour les fibres du nerf optique.

Le système nerveux comprend donc trois catégories d'organes :

1° Des nerfs ou substance blanche; organes conducteurs du mouvement nerveux;

2° Des cellules nerveuses ou centres nerveux (substance grise); organes de dégagement;

3° Des organes nerveux périphériques sensitifs et moteurs; organes commutateurs du mouvement.

La physiologie de ces trois sortes d'organes nerveux doit être étudiée à part. J'étudierai ensuite les actions nerveuses prises dans leur ensemble et dans leurs caractères généraux.

a. — Physiologie des nerfs.

Anatomiquement, les nerfs peuvent se présenter, soit sous forme de cordons isolés plus ou moins volumineux, comme dans les nerfs des membres; soit accumulés par masses épaisses, comme dans la substance blanche des centres nerveux; soit intimement mêlés aux cellules nerveuses, comme dans la substance grise des mêmes centres. Quelle que soit du reste la forme sous laquelle ils se trouvent, leurs propriétés générales ne varient pas de caractère, au moins dans leurs traits principaux.

A. — PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DES NERFS.

La *cohésion* et la *consistance* de la substance blanche, très-faibles dans les centres nerveux où le tissu connectif est très-délicat et réticulé, deviennent assez fortes dans les cordons nerveux dont une partie est formée par du tissu connectif compacte.

L'*élasticité* des nerfs est en général très-imparfaite et ils atteignent très-vite leur limite d'élasticité.

La *capacité d'imbibition* de la substance blanche a été étudiée par Ranke sur la moelle de la grenouille. D'après lui, elle varie beaucoup pour les différentes substances : nulle pour le chlorure de sodium, elle est faible pour le sulfate de soude, augmente pour le phosphate acide de soude, les sels de potasse, et atteint son maximum pour l'eau distillée. Elle est plus considérable quand la substance nerveuse est en état d'activité que quand elle est en état de repos, et devient très-forte quand la moelle est fatiguée par une activité exagérée ou quand elle est tétanisée.

Ces faits physiques trouvent leur application dans la nutrition de la substance nerveuse.

Production de chaleur. — Valentin a constaté une production de chaleur dans le nerf en état d'activité, et Schiff a vu cette production se faire même quand le nerf est séparé du muscle; cependant, d'après Helmholtz et Heidenhain, elle serait loin d'être démontrée.

Pour les phénomènes électriques du nerf, voir : *Électricité animale.*

B. — PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES DES NERFS.

Nutrition des nerfs. — La *nutrition* de la substance blanche paraît assez active, moins pourtant que celle de la substance grise. D'après les recherches de Ranvier, les tubes nerveux seraient plongés dans des espaces lymphatiques, et le plasma lymphatique pénétrerait jusqu'au cylindre de l'axe par les étranglements circulaires des tubes nerveux dépourvus à ce niveau de myéline. (*Archives de physiologie,* 1874.)

Comme le muscle, la substance nerveuse est le siége d'une véritable respiration, comme on a pu s'en assurer sur des cerveaux exsangues de pigeon (Ranke); elle absorbe de l'oxygène et émet de l'acide carbonique. Cette respiration, qui se produit même pendant l'état de repos des nerfs, est plus intense pendant leur activité.

Les produits de désassimilation de la substance nerveuse sont encore incomplétement connus; elle paraît, d'après les recherches de Byasson et de Liebreich, consommer surtout des albuminoïdes; l'urée serait alors un de ses principaux produits de désassimilation; cependant Flint, de son côté, regarde la cholestérine comme le produit spécial de l'activité nerveuse.

La nutrition d'un nerf est sous l'influence de la cellule nerveuse de laquelle il prend naissance. A. Waller a montré (*fig* 60, page 293) que lorsqu'on sépare un nerf de son centre nerveux trophique (substance grise de la moelle pour les racines motrices, ganglion de la racine postérieure pour les racines sensitives), le bout du nerf séparé du centre se désorganise et subit la dégénérescence graisseuse (*fig.* 60, A, A, A, page 293). Cette dégénérescence porte à la fois sur la myéline et le cylindre de l'axe et

atteint même les plaques motrices terminales qui s'atrophient. (A. Sokolow). Elle commence dès le quatrième jour chez les ani-



Fig. 60. — Loi de Waller. (Voir page 2‹2.)

maux à sang chaud, beaucoup plus tard chez les animaux à sang froid.

La réunion des nerfs sectionnés se fait assez rapidement (2 à 5 semaines chez les mammifères) et assez complétement pour que les nerfs reprennent leur activité fonctionnelle. D'après Letiévant (*Traité des sections nerveuses*), la régénération nerveuse serait beaucoup plus lente surtout chez l'homme (12 à 15 mois); seulement l'activité nerveuse pourrait reparaître plus tôt dans les parties, par suite d'anastomoses avec d'autres nerfs intacts, surtout pour les nerfs sensitifs (*sensibilité suppléée*). Des cas de ce genre ont été assez souvent observés par les chirurgiens. (Voir : V. Paulet, *Des Lésions traumatiques des nerfs.*)

Vulpian et Philippeaux avaient d'abord cru que cette régénération nerveuse pouvait se produire même dans les nerfs isolés de leurs connexions avec les centres (*régénération autogène*); mais dans une récente communication Vulpian est complétement revenu à l'opinion de Waller. (*Archives de physiologie*, 1874, p. 704.)

Excitabilité nerveuse. — L'irritabilité nerveuse ou excitabilité est la propriété qu'a le nerf d'entrer en activité sous l'influence d'un excitant. Cette activité se traduit, comme on l'a vu plus haut, par deux phénomènes principaux, une transmission de mouvement et un dégagement de mouvement. Mais les deux phénomènes ne sont pas appréciables en eux-mêmes et intrin-

Fig. 60. — Altérations nerveuses consécutives à la section des racines rachidiennes. La portion A, foncée et séparée du ganglion ou de la moelle, est seule altérée. — *g*, ganglion. — S, racine postérieure. — S', racine antérieure.

sèquement; tant que l'activité nerveuse n'aboutit pas à une contraction musculaire ou à tout autre acte dont la manifestation soit facile à saisir, cette activité reste pour ainsi dire latente; cependant, comme cette activité s'accompagne de phénomènes accessoires particuliers, on peut par l'analyse physiologique, et abstraction faite de toute manifestation étrangère au nerf lui-même (contraction, sécrétion, etc.), reconnaître si un nerf est ou non en état d'activité. Le plus important de ces phénomènes est la *variation négative* (voir: *Électricité animale*) que le nerf, comme le muscle, présente pendant son état d'activité; et cet indice a l'avantage de s'appliquer aussi bien aux nerfs sensitifs qu'aux nerfs moteurs et permet d'étudier, dans les deux catégories de nerfs, tous les caractères de l'excitabilité et de l'activité nerveuses.

L'excitabilité nerveuse a pour condition essentielle l'intégrité du nerf; pour qu'elle subsiste et reste normale, il faut que la nutrition et la circulation du nerf se fassent régulièrement. Mais, même dans ces conditions, elle présente un caractère particulier de mobilité et de variabilité continuelles. En état perpétuel d'instabilité, il suffit des plus faibles conditions pour la faire varier d'intensité, et des plus légères excitations pour la mettre en jeu.

Des alternatives régulières de repos et d'activité paraissent favoriser le mieux le maintien de l'excitabilité nerveuse; un repos prolongé peut la diminuer et même l'abolir en amenant une atrophie et une dégénérescence du nerf; une activité exagérée et prolongée l'abolit aussi en produisant la fatigue. Un accroissement de température l'augmente jusqu'à un certain point, à partir duquel elle diminue pour disparaître tout à fait quand la chaleur est poussée au point de désorganiser le nerf; une température de 40° à 45° sur les nerfs musculaires de la grenouille amène une crampe tétanique. Le froid, au contraire, diminue l'excitabilité. L'arrêt de la circulation l'abolit rapidement; quand on lie l'artère d'un membre, les excitations portées sur les nerfs sensitifs et sur les nerfs moteurs du membre restent sans effet.

La dessiccation, bornée dans de certaines limites, augmente l'excitabilité; si on place le nerf d'un muscle dans une cloche en présence de l'acide sulfurique concentré dans de l'air très-sec, ou

si on le recouvre de poudre de sucre en évitant la dessiccation du muscle, ce dernier éprouve des contractions dues au dessèchement du nerf. Beaucoup de sels neutres agissent de même en enlevant de l'eau au nerf. L'imbibition du nerf par l'eau ou par des solutions étendues a l'influence contraire, sauf dans les premiers moments où l'excitabilité est augmentée.

Dans un nerf coupé et séparé des centres nerveux (comme dans un nerf qui meurt), l'excitabilité disparait progressivement, tranche par tranche, en allant de la surface de section à l'extrémité du nerf; mais, pour chaque tranche nerveuse, cette disparition est précédée d'une période d'exagération de l'excitabilité nerveuse (loi de Ritter-Valli) due probablement soit à la dessiccation du nerf, soit à sa séparation du centre nerveux. En effet, immédiatement après la section, l'excitabilité nerveuse augmente dans le nerf (Cl. Bernard); sur une grenouille dont le nerf sciatique a été coupé d'un côté, le courant continu appliqué sur le nerf coupé produit des contractions à la fermeture et à l'ouverture du courant, tandis que, du côté sain, la contraction n'a lieu qu'à la fermeture; le nerf coupé est aussi plus sensible aux agents toxiques. Sur une grenouille curarisée, l'excitabilité disparait plus vite dans le nerf coupé que dans le nerf sain.

Les nerfs, en tant que faisceaux de fibres nerveuses, ne paraissent pas avoir dans toute leur étendue une égale excitabilité; elle est exagérée dans certains points, *points excitables*; ainsi dans la grenouille, au tiers supérieur de la cuisse.

La potasse, les acides, les sels de potasse, etc., abolissent l'excitabilité nerveuse; d'autres substances, comme le chlorure de sodium en solution faible (0,6 p. 100), la conservent le mieux et peuvent même la faire reparaître quand elle a été abolie (Ranke). Elle semble indépendante de l'oxygène. (Eckhard.) L'influence de l'électricité sera étudiée plus loin. (Voir : *Électricité*.)

Excitants de l'activité nerveuse. — Les excitations *physiologiques* normales des nerfs partent soit des centres nerveux, soit des organes périphériques (organes des sens, muqueuses). Mais indépendamment de ces excitations physiologiques, on peut faire agir sur les nerfs, dans toute l'étendue de leur trajet, des excitants *accidentels*.

Ces excitants sont, en général, les mêmes que pour les muscles, mais ils agissent plus fortement, à intensité égale, sur le

nerf que sur le muscle. Ces excitants se divisent en excitants mécaniques (pression, tiraillement, déchirure, section, écrasement, etc.), physiques (température, électricité), chimiques (acides, alcalis, sels métalliques, bile, acides biliaires, etc.). Ces derniers agissent soit en soutirant de l'eau au nerf (solutions salines neutres concentrées), soit en désorganisant la substance nerveuse (dans ce cas, l'excitation s'arrête immédiatement), soit par une action spéciale encore inconnue.

Quand les excitations se répètent et se succèdent avec une certaine rapidité, le nerf entre dans un état particulier qui se traduit dans les nerfs moteurs par un tétanos musculaire, et suivant la nature de l'excitant nerveux, on aura un tétanos mécanique, électrique, etc.

Pour obtenir le tétanos mécanique, Heidenhain s'est servi d'un instrument qu'il appelle *tétanomoteur* ; il consiste essentiellement en un petit marteau mis en mouvement par une roue dentée au moyen d'une manivelle et qui frappe plus ou moins fréquemment sur le nerf, suivant la vitesse de rotation de la roue. On peut arriver au même résultat en se servant d'un diapason vibrant dont une des branches vient frapper le nerf à chaque vibration.

Des excitations persistantes peuvent aussi produire le même état. Ainsi, la chaleur, certains agents chimiques (bile, sel marin), appliqués sur un nerf moteur, produisent le tétanos du muscle.

L'activité nerveuse n'est jamais continue. Elle se compose d'une succession de périodes très-courtes d'activité coupées par des périodes très-courtes de repos, de même que la contraction musculaire est la somme d'une série de contractions partielles.

C. — CONDUCTIBILITÉ NERVEUSE.

La conductibilité nerveuse a pour conditions indispensables l'intégrité et la continuité du nerf ; tout ce qui altère la structure du nerf et le désorganise arrête la transmission (écrasement, section du nerf, etc.).

Cette transmission offre les caractères suivants :

1° Elle est restreinte à la fibre nerveuse excitée et ne se transmet pas aux fibres voisines ; la moelle nerveuse a été supposée,

sans preuves positives, jouer dans ce cas le rôle de gaîne isolante par rapport au cylindre-axe. Une expérience paraît, au premier abord, contredire cette conduction isolée de la fibre nerveuse; c'est ce qu'on appelle le *paradoxe de contraction* (*fig.* 61). Si on



Fig. 61. — Paradoxe de contraction.

prend le nerf sciatique d'une grenouille (1) avec ses deux branches et les muscles y attenant, et si on excite ensuite par l'électricité le point (4) de la branche (3), on a non-seulement une contraction du muscle (6), mais encore une contraction dans le muscle (5) fourni par la branche (2) non excitée. (Voir : *Électricité animale* pour l'explication du phénomène.)

2° Elle se fait dans les deux sens et présente les mêmes caractères dans les nerfs moteurs et dans les nerfs sensitifs. Il faut distinguer ici l'état physiologique de l'expérimentation artificielle.

Soit un nerf moteur (*fig.* 62) rattachant un centre nerveux

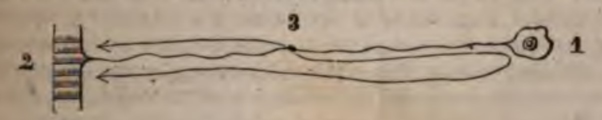


Fig. 62. — Transmission nerveuse.

moteur (1) à un muscle (2); à l'état physiologique, l'excitation initiale part toujours du centre (1) et se transmet par le nerf jusqu'au muscle (2) qui se contracte; la transmission, dans ce cas, est centrifuge et se fait dans un seul sens. Mais dans l'expérimentation il n'en est plus de même; si j'excite un point du nerf (3) l'excitation se transmettra vers les deux extrémités; elle sera centrifuge de (3) en (2), comme dans l'état physiologique; de (3) en (1), elle sera centripète; l'excitation centrifuge arrivée en (2)

produira une contraction du muscle; l'excitation centripète arrivée en (1) déterminera une excitation de ce centre moteur et l'excitation se transmettra alors de (1) en (2) dans toute la longueur du nerf et dans la direction centrifuge. Le muscle sera donc sollicité par deux excitations successives, mais comme la vitesse de la transmission nerveuse est très-grande, ainsi qu'on le verra plus loin, ces deux excitations se suivent à un si petit intervalle qu'il n'y a qu'une contraction musculaire unique au lieu de deux. Le même raisonnement peut s'appliquer au nerf sensitif.

Les faits suivants prouvent que la transmission nerveuse se fait dans les deux sens :

a) Quand on excite un nerf en (3) (*fig.* 62, page 297), les phénomènes de la variation négative (voir : *Électricité animale*) se montrent dans les deux bouts du nerf;

b) L'expérience du paradoxe de contraction indiquée plus haut;

c) L'identité de structure et de composition des deux espèces de nerfs rend probable l'identité de fonctions;

d) Si (*fig.* 63) on sectionne un nerf sensitif, S, et un nerf

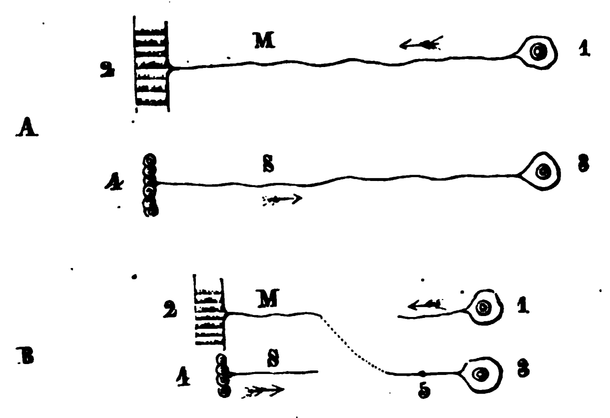


Fig. 63. — Réunion d'un nerf sensitif et d'un nerf moteur.

moteur, M, le lingual et l'hypoglosse par exemple, et qu'on réunisse le bout central du lingual au bout périphérique de l'hypoglosse (*fig.* 63, B), au bout d'un certain temps la cicatrisation se produit. Si on excite alors le bout central (5) du lingual, on a à la fois des signes de douleur et des contractions dans les muscles de la langue. (Vulpian.) Cependant, d'après de nouvelles

expériences de Vulpian, ces faits devraient être interprétés autrement. L'action motrice dans le nerf cicatrisé serait due à des fibres motrices fournies au lingual par la corde du tympan et qui se réunissent aux fibres périphériques de l'hypoglosse; en effet, si, lorsque la réunion des deux nerfs s'est produite, on fait la section de la corde du tympan, les phénomènes précédents ne se produisent plus; l'excitation du lingual n'amène plus de contractions dans les muscles de la langue.

Vitesse de la transmission nerveuse. — La vitesse de la transmission nerveuse est incomparablement plus lente que celle de l'électricité à laquelle on avait voulu la comparer. Cette vitesse est de 33 mètres par seconde en moyenne pour les nerfs moteurs de l'homme, de 26 à 27 pour la grenouille. (Helmholtz.) La vitesse de transmission est ralentie par le froid; elle est plus grande en été qu'en hiver. Elle paraît augmenter avec l'intensité de l'excitation.

Cette vitesse a été mesurée de la façon suivante (Helmholtz, 1850) :

1° *Nerfs moteurs.* — Le principe de ces expériences est le suivant : On excite le nerf en un point, *a*, et on mesure le temps qui s'écoule entre le moment de l'excitation et le moment de la contraction; on fait la même détermination pour un point du nerf plus éloigné du muscle *b*; la différence des deux mesures, ou le retard de la seconde contraction sur la première, donne le temps que la transmission nerveuse a mis à se faire entre les deux points *b* et *a* du nerf, et comme on connaît la longueur *a b*, on en tire la vitesse de la transmission. Helmholtz employa deux méthodes pour déterminer le temps écoulé entre l'excitation du nerf et la contraction du muscle. Dans la première, due à Pouillet, on mesure la durée d'un courant électrique qui traverse un galvanomètre au moment où se produit l'excitation du nerf et qui cesse au moment où le muscle se contracte. La durée du courant s'apprécie par la déviation de l'aiguille. Une disposition particulière de l'appareil permet d'exciter le nerf en même temps qu'on lance un courant dans le circuit du galvanomètre, et le muscle, par sa contraction même, produit la rupture du courant. Valentin, dans des expériences analogues, se servit du chronoscope de Hipp, qui donnait les durées avec une approximation de 1/1500e de seconde. La seconde méthode employée par Helmholtz est la méthode graphique, qui a été employée depuis par Thiry, Harless, Fick, du Bois-Reymond, Marey, etc., qui ont modifié, plus ou moins, la disposition des appareils. Les moments de

[redacted]

l'excitation du nerf et de la contraction du muscle sont enregistrés à l'aide du myographe sur des cylindres (ou des plaques) animés d'une vitesse connue. (Voir, pour les détails : Marey, *Du Mouvement dans les fonctions de la vie*, p. 411 et suivantes.) Baxt a mesuré sur l'homme la vitesse de la transmission motrice à l'aide de la pince myographique de Marey ; le nerf radial était excité en deux points différents de son trajet.

2° *Nerfs sensitifs*. — Marey a cherché à déterminer la vitesse de la transmission sensitive chez la grenouille en utilisant, comme signal, les mouvements réflexes de l'animal. Mais habituellement on opère sur l'homme même et de la façon suivante : On détermine une sensation (par une décharge électrique, par exemple) en excitant un point de la peau, et l'individu en expérience fait un signal dès qu'il perçoit la sensation ; le moment de l'excitation et le signal sont inscrits et leur intervalle est mesuré par une des méthodes indiquées plus haut ; on recommence alors l'expérience en excitant un point plus éloigné des centres nerveux ; la différence des deux mesures donne la vitesse de la transmission sensitive ; on suppose, dans ce cas, que, dans les deux expériences successives, la durée de l'acte cérébral (perception de la sensation et volonté du mouvement qui sert de signal), la transmission nerveuse motrice et le mouvement lui-même ont eu la même durée et que la transmission nerveuse sensitive a seule varié. Mais, malgré l'exercice et l'attention, il n'en est pas toujours ainsi ; aussi n'est-il pas étonnant que les différents expérimentateurs soient arrivés à des chiffres très-variables, depuis 26 jusqu'à 94 mètres par seconde. Cependant, la moyenne paraît être aussi de 30 à 35 mètres (Schelske, Hirsch, etc.), par conséquent à peu près la même que celle des nerfs moteurs.

Fatigue des nerfs. — Comme pour le muscle, la fatigue se traduit pour les nerfs par une acidité plus grande et une diminution d'excitabilité. Il résulte de cette dernière diminution que le nerf fatigué ne peut entrer en activité que si on augmente l'intensité de l'excitation ou si on change la nature de l'excitant ; un nerf fatigué par des excitations électriques et qui ne répond plus à ces excitations pourra entrer encore en activité par certains agents chimiques.

b. — Physiologie générale des cellules nerveuses.

La substance grise se présente sous deux formes principales, celle de masses agglomérées, comme dans le centre nerveux

cérébro-spinal [illegible]
masses isolées [illegible]
thique. Mais qu'elle [illegible]
priétés essentielles [illegible]
jours des cellules nerveuses [illegible]
importante.

Les propriétés physiques [illegible] substance [illegible] sont à peu près identiques [illegible] il n'y a donc qu'à renvoyer [illegible] seule chose est à noter : [illegible] substance grise, ce qui est en rapport avec [illegible] grande, la nutrition plus intense et [illegible] cette substance.

A. — EXCITABILITÉ DE LA SUBSTANCE GRISE

L'existence d'une excitation préalable est aussi nécessaire pour la cellule que pour la fibre nerveuse. A l'état physiologique, ce sont ordinairement des excitations nerveuses qui mettent en jeu leur activité, excitations provenant de la périphérie et transmises par les nerfs sensitifs, excitations provenant d'autres cellules nerveuses et transmises par les nerfs intercellulaires ; ainsi, un centre nerveux sensitif entrera en activité par suite d'une vibration lumineuse portée sur la rétine et transmise (comme modification encore inconnue) par le nerf optique ; un centre nerveux moteur entrera en activité par suite d'une excitation qui pourra provenir soit d'un centre nerveux sensitif, comme dans les mouvements réflexes, soit d'un centre psychique, comme dans les mouvements volontaires.

Mais, outre ces excitations physiologiques habituelles, pour ainsi dire, il en est de plus obscures et moins fréquentes ; tels sont par exemple un afflux sanguin plus considérable (qui pourra déterminer des convulsions par excitation directe d'un centre moteur, l'état même du sang et la présence dans ce liquide de substances particulières excitantes soit par leur nature, comme certains [illegible] par leur [illegible] comme l'acide [illegible]

On voit par [illegible]

[redacted]

cellule nerveuse comme du reste pour tous les autres éléments, la spontanéité admise par beaucoup d'auteurs ([1]).

Quant à savoir si l'excitabilité des cellules nerveuses peut être influencée par les excitations expérimentales directes, mécaniques, physiques, électriques, etc., c'est une question de la plus haute importance en physiologie nerveuse, mais qui sera traitée plus loin à propos des centres nerveux. (Voir : *Excitabilité de la moelle et de l'encéphale.*)

B. — DE L'ACTIVITÉ DES CELLULES NERVEUSES.

L'activité des cellules nerveuses a deux formes essentielles : la conductibilité ou la transmission du mouvement et le dégagement de mouvement.

La *conductibilité nerveuse*, quoique plus spécialement attribuée à la substance blanche, existe aussi dans la substance grise; si on sectionne tous les cordons blancs de la moelle, en respectant la substance grise, la transmission nerveuse, quoique affaiblie, continue encore à se faire; elle paraît seulement plus lente et plus diffuse.

Le *dégagement de mouvement nerveux* est la propriété la plus importante des cellules nerveuses; chaque cellule représente un véritable réservoir de mouvement, et on peut donner le nom de *décharge nerveuse* (qui ne préjuge rien) au dégagement de mouvement moléculaire, encore inconnu dans son essence.

Le premier caractère de cette décharge nerveuse, c'est son *instantanéité.* Elle n'a qu'une durée très-courte, inappréciable; aussi quand l'activité de la cellule nerveuse doit durer un certain temps, la décharge nerveuse, au lieu d'être continue, est-elle *intermittente* et consiste alors en une série de décharges successives, très-brèves, séparées par des intervalles de repos. Ainsi on a vu plus haut que la contraction musculaire se compose d'une succession de secousses qui correspondent à autant d'excitations

---

([1]) L'*automatisme spontané* que Luys attribue aux éléments nerveux me paraît une expression impropre, car l'auteur lui-même a bien soin de dire que cet automatisme se présente « soit sous l'influence d'incitations parties « de cellules ambiantes, soit sous l'influence des incitations d'origine péri- « phérique », ce qui assurément n'a rien de *spontané.* (Luys : *Recherches sur le système nerveux*, page 271.)

parties du centre moteur ou à autant de décharges nerveuses; à l'état normal, ces décharges, et par suite les secousses, se succèdent avec assez de rapidité pour que les secousses se fusionnent en une contraction totale unique; quand, au contraire, le centre nerveux moteur, par suite d'altérations dues soit à l'âge, soit à d'autres causes, ne peut plus envoyer assez rapidement les décharges nerveuses successives, les secousses musculaires correspondant à chaque décharge sont trop espacées pour que leur fusion s'opère; chacune d'elles se produit à part et se termine avant que la suivante ait commencé, et il en résulte, au lieu d'une contraction totale, une série de contractions partielles comme dans le tremblement sénile ou alcoolique.

Il est probable que, dans les autres centres nerveux comme dans les centres moteurs, cette intermittence se présente aussi, car on la retrouve dans un très-grand nombre d'actions nerveuses, jusque dans la veille et le sommeil. Elle prend même très-souvent, comme dans les mouvements du cœur, la respiration, etc., un *caractère rhythmique* d'autant plus marqué que le fonctionnement nerveux est plus régulier.

Cette intermittence et ce rhythme, si fréquents dans les actions nerveuses, peuvent se comprendre jusqu'à un certain point si on se reporte au mode d'action de la plupart des excitants qui agissent sur la substance nerveuse. Les excitations des deux sens les plus importants, avec le toucher, la vue et l'ouïe, ne sont autre chose que des vibrations, vibrations lumineuses, vibrations sonores, d'un caractère essentiellement rhythmique; il en est de même des impressions de température et peut-être des impressions tactiles; le retour régulier du jour et de la nuit, peut-être aussi celui des différentes saisons, font revenir périodiquement certaines influences de chaleur, de lumière, etc., qui ont probablement leur corrélatif dans les centres nerveux et il n'y a rien d'étonnant à ce que des excitations périodiques, à force d'agir sur la substance nerveuse, finissent à la longue par imprimer à son activité un caractère particulier d'intermittence et de périodicité.

La *quantité de mouvement* dégagée dans un centre nerveux en activité ou l'*intensité de la décharge nerveuse* varie suivant certaines conditions encore incomplétement connues. En général, elle augmente avec l'intensité de l'excitant : une faible excitation d'un centre moteur déterminera de faibles mouvements; une

forte, des convulsions intenses. Le mode d'excitation ou la nature de l'excitant paraît jouer aussi un rôle important, mais encore indéterminé.

Un caractère essentiel de l'activité des centres nerveux, c'est qu'une modification nerveuse fréquemment répétée se reproduit de plus en plus facilement et tend à se reproduire pour la plus faible excitation. Le centre nerveux paraît acquérir, par l'usage, une sorte d'état d'*équilibre instable*, grâce auquel il entre en activité sous la plus légère impulsion. Si c'est un centre nerveux moteur, le mouvement devient, comme on dit, *machinal*, et s'il est quelque temps sans se produire, il survient dans le centre nerveux une véritable tendance à le reproduire, tendance qui s'accompagne d'un certain malaise si elle n'est pas satisfaite. Il en est de même pour les centres nerveux sensitifs; quand une impression habituelle cesse d'agir, la cessation de l'excitant ordinaire amène une sorte de sentiment mal défini qui constitue un *désir* ou un *besoin*.

La *nature* de la décharge nerveuse nous est complétement inconnue dans son essence. Mais, quelle que soit sa nature, cette décharge nerveuse peut présenter deux caractères différents : être *perçue* ou *non perçue*, et les modifications des centres nerveux peuvent, à ce point de vue, se diviser en deux groupes : *modifications conscientes* et *modifications inconscientes*. Cependant cette distinction, quelque légitime qu'elle paraisse au premier abord, est loin d'être absolue.

On trouve, en effet, un grand nombre d'actions nerveuses qui, d'abord conscientes, deviennent ensuite inconscientes. Quand l'enfant commence à marcher, chaque mouvement est volontaire, et il a parfaitement conscience de chacun des essais qu'il fait pour avancer en conservant son équilibre; puis, peu à peu, le tâtonnement des premiers pas disparaît, les mouvements, d'abord cherchés et hésitants, deviennent automatiques et inconscients, et la marche se fait enfin sans effort et sans qu'il y pense. La parole présente un exemple encore plus frappant de cette transformation d'actions, d'abord conscientes, en actions inconscientes, et il en est de même chez l'adulte (pianiste, violoniste, etc.).

Deux hypothèses peuvent être faites pour expliquer les phénomènes précédents :

[redacted]

' Ou les centres nerveux conscients sont distincts des autres cen-
nerveux. C'est là la théorie généralement admise. Dans ce cas
(4), quand un mouvement se produit dans un muscle (2) à la suite

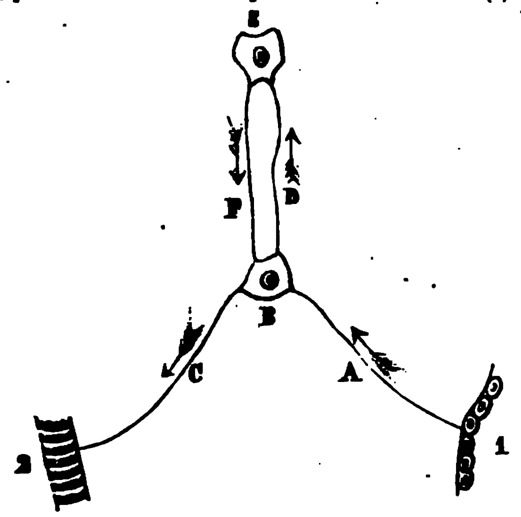


Fig. 64. — Transmission nerveuse consciente.

excitation sensitive en (1), l'excitation, arrivée en B, se bifurque;
artie est transmise par le nerf C jusqu'au muscle (2) qui se con-
; l'autre partie de l'excitation passe dans le nerf D, arrive au
e conscient E et revient par le nerf F au centre B, pour se rendre
te jusqu'au muscle. Il y a là quelque chose d'analogue à la division
urants dans des conducteurs ramifiés. La voie de transmission
est plus directe que la voie A, B, D, E, F, B, C, et par conséquent
tation nerveuse a plus de tendance à suivre la première que la
de, puisque, vu la moindre longueur du trajet, les résistances au
ge y seront moins considérables. A mesure que les excitations
ives se multiplieront en (1), la facilité de transmission augmentera
la voie directe A, B, C, et par suite la plus grande partie de l'exci-
suivra cette voie au détriment de la voie indirecte, et enfin
les excitations auront été assez répétées, toute l'excitation pro-
en (1) passera par A, B, C; et le centre E n'étant plus excité, l'action
une primitivement consciente deviendra inconsciente et machi-
Mais si, pendant un certain temps, les excitations sensitives en (1)
produisent plus, la voie directe perd peu à peu cette aptitude
se à une transmission plus rapide, et quand l'excitation sensitive se
fait, la résistance au passage ayant augmenté dans le circuit A, B, C,

une partie de l'excitation prend la voie indirecte, arrive au centre E, et l'action nerveuse redevient de nouveau consciente comme au début.

2° Ou bien toutes les actions nerveuses sont primitivement conscientes et deviennent inconscientes par la répétition et l'habitude.

Quelque paradoxale que puisse paraître cette hypothèse et quelque étrange que semble, au premier abord, cette influence de l'habitude, elle n'a rien que de compatible avec les phénomènes d'innervation. Ainsi, il y a dans le champ visuel toute une région correspondant au *punctum cæcum* de la rétine (voir : *Vision*), qui ne nous donne aucune sensation visuelle; cependant nous ne nous apercevons pas de cette lacune et même, pour l'apercevoir, il faut nous placer dans des circonstances toutes spéciales.

Dans cette hypothèse, il n'est plus besoin d'admettre des centres conscients spéciaux et la voie indirecte n'a plus lieu d'exister. (Voir : *Fig.* 64, page 305.) Dans ce cas, le fait de conscience ou non-conscience dépendrait simplement de la durée de la transmission à travers le centre B. Si, comme pour des actions encore peu fréquentes, la transmission à travers B a une certaine durée, il y aurait conscience; elle n'existerait plus au contraire quand le centre B ayant été déjà le siége de nombreuses transmissions antérieures, cette transmission se ferait avec une trop grande rapidité. On comprendrait alors comment toutes les actions nerveuses, comme celles de la vie organique, les mouvements du cœur, etc., qui se répètent continuellement dès les premiers temps de l'existence, deviennent rapidement inconscientes, surtout si on fait la part de l'hérédité, grâce à laquelle une action nerveuse, primitivement consciente et volontaire, peut devenir, par la répétition, tellement liée à l'organisation qu'elle devienne héréditaire comme celle-ci et ne se retrouve plus chez les descendants, au bout d'une longue série d'années, qu'à l'état d'action nerveuse inconsciente et automatique. Ce qui semble parler en faveur de cette hypothèse, c'est que les ganglions, qui, chez les vertébrés, n'agissent que comme centres nerveux inconscients, paraissent agir chez certains animaux inférieurs comme centres de sensations et de mouvements volontaires; puis, à mesure qu'on s'élève dans la série, la conscience se réfugie dans des centres ganglionnaires distincts pour se localiser enfin, chez l'homme et les mammifères, dans l'encéphale. Cependant, même chez les vertébrés inférieurs, il subsiste peut-être encore une sorte de conscience rudimentaire dans les parties inférieures de l'axe nerveux, ainsi dans la moelle de la grenouille. (Voir : *Moelle épinière*.)

Cette hypothèse permet de comprendre ce fait, si connu en médecine et inexplicable dans toute autre théorie, que les actions nerveuses organiques, inconscientes à l'état normal, peuvent devenir conscientes à l'état pathologique; il suffit en effet d'un retard dans la transmission pour que le centre nerveux, étant plus fortement excité, ait conscience de cette excitation qui, à l'état ordinaire, passe inaperçue.

ssification des centres nerveux. — Tous les centres x n'ont pas le même mode d'activité. Excités, les uns réa- par des sensations (douleurs, sensations spéciales, etc.); , par des mouvements ou des sécrétions; d'autres enfin ne t lieu, dans l'expérimentation physiologique, à aucune appréciable et sont probablement attribués à des actes nt psychiques. On pourra donc, d'après leur mode d'acti- mieux d'après les phénomènes réactionnels qu'ils engen- iviser ainsi les centres nerveux :

ntres d'impression, auxquels arrivent les excitations sen- onscientes et inconscientes (impressions et sensations);

ntres d'action, moteurs, sécrétoires et peut-être tro- (?);

ntres psychiques (perception, idées, volonté, etc.);

fin on admet aussi des *centres d'arrêt*, dont l'action con- à enrayer à certains moments l'action des autres centres rticulier des centres moteurs.

— Physiologie des organes nerveux périphériques.

rganes nerveux périphériques se trouvent soit à l'extré- s nerfs moteurs, soit à l'origine des nerfs sensitifs. Ils être considérés comme de véritables *commutateurs* de nent; les plaques terminales motrices transmettent, en le mant, à la substance contractile du muscle le mouvement laire produit par le nerf moteur; les organes périphériques , les cônes et les bâtonnets de la rétine par exemple, nt les vibrations lumineuses, et la modification (inconnue) bissent agit à son tour comme excitant sur les fibres du ique.

rganes périphériques sensitifs présentent cela de particu- ls sont influencés par des excitants qui, à cause de leur ntensité, resteraient sans action sur les fibres nerveuses res. Ainsi les vibrations lumineuses, ou auditives, les exci- olfactives laissent en général indifférents les nerfs ordi- et la présence d'une substance nerveuse spéciale plus ionnable, plus facilement excitable, douée probablement stabilité plus grande, était nécessaire pour que toute une

catégorie d'agents extérieurs ne restât pas sans connexion avec l'organisme.

Il y a donc, à ce point de vue, une distinction essentielle entre l'activité des nerfs et celle des organes nerveux périphériques; ces derniers sont organisés spécialement pour réagir en présence d'un excitant déterminé, lumière, vibration auditive, etc., auquel on donne le nom d'excitant *homologue*, et on réserve le nom d'excitants *hétérologues* à tous ceux qui agissent indifféremment sur tous les nerfs ordinaires, comme les actions mécaniques et chimiques.

La présence des organes nerveux périphériques détermine le mode d'activité spéciale des centres nerveux sensitifs et moteurs, ou ce qu'on appelle encore l'*énergie spécifique* du centre nerveux. Un centre nerveux moteur n'est moteur que parce qu'il est en relation, par un nerf, avec une plaque motrice terminale et un muscle; un centre nerveux sensitif n'est sensitif que parce qu'une fibre nerveuse le rattache à une surface impressionnable ou à un organe sensitif périphérique (rétine, muqueuse olfactive, etc.).

d. — Phénomènes généraux de l'innervation.

Les phénomènes généraux de l'innervation peuvent être rapportés à cinq chefs principaux : 1° impressions et sensations; 2° actions réflexes; 3° actes instinctifs; 4° actes psychiques; 5° actions nerveuses d'arrêt.

A. — IMPRESSIONS ET SENSATIONS.

Les impressions peuvent être perçues ou non perçues; dans le premier cas, elles ont reçu le nom de sensations, et l'on peut réserver le nom d'impressions proprement dites pour celles qui ne sont pas accompagnées de perception.

Les *impressions* ne peuvent exister qu'à la condition que l'excitation périphérique qui les détermine soit transmise par un nerf à un centre nerveux; aussi l'on ne donnera pas le nom d'impression à l'excitation qui portera directement sur une cellule épithéliale, par exemple, et déterminera une multiplication

cellulaire, si cette excitation reste localisée à la cellule excitée. Aussi les impressions sont-elles toujours suivies d'une action réflexe, et nous ne pouvons conclure à une impression que par l'acte réflexe consécutif qui, en l'absence de la conscience, nous révèle l'intervention du système nerveux.

Les impressions appartiennent surtout, mais pas exclusivement, à la sphère organique et végétative. Ainsi le contact des aliments avec la muqueuse de l'estomac, qui produit une sécrétion de suc gastrique, est un phénomène de cet ordre.

Les *impressions conscientes* ou *sensations* ont leur point de départ tantôt dans des excitations périphériques, *sensations proprement dites*, tantôt dans une excitation des centres nerveux eux-mêmes, *émotions*.

Les sensations peuvent être *externes*, comme les sensations spéciales de la vue, du toucher, etc., ou *internes*, comme les sensations de faim et de soif. Tandis que les sensations externes sont parfaitement localisées, les sensations internes au contraire ont un caractère beaucoup plus vague et plus indéterminé.

Les émotions (crainte, colère, etc.) sont des sensations de nature très-complexe, mettant probablement en jeu un grand nombre de centres d'impression et de centres psychiques. Les émotions sont surtout caractérisées par leur indétermination dans le temps et dans l'espace.

B. — ACTIONS RÉFLEXES.

Les actions réflexes peuvent être motrices ou sécrétoires et peut-être aussi nutritives ou trophiques.

1° *Mouvements réflexes.* — Le mouvement réflexe, réduit à son expression la plus simple, se compose de trois phases successives : 1° l'excitation initiale d'un nerf sensitif; 2° l'excitation d'un centre nerveux intermédiaire, centre réflexe; 3° l'excitation d'un nerf moteur et le mouvement réflexe qui l'accompagne.

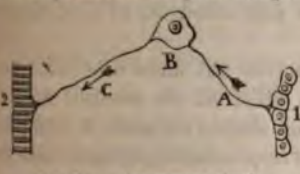


Fig. 65. — Arc nerveux simple.

Soit, par exemple (*fig.* 65), l'arc nerveux simple ou *excito-moteur* A, B, C, qui n'est que la reproduction sous une autre forme

de l'appareil nerveux B de la figure 59; l'excitation initiale est produite en (1), transmise par le nerf sensitif jusqu'au centre nerveux B, passe dans le nerf moteur C et arrive jusqu'à la plaque terminale de la fibre musculaire (2) qui se contracte. On a comparé, dans ce cas, l'excitation à un rayon lumineux et le centre nerveux à un miroir qui réfléchirait l'excitation de A en C; d'où le nom d'action réflexe. Mais la comparaison pèche en ce sens qu'il n'y a pas en B simple transmission, mais qu'il y a encore, comme on l'a vu plus haut, dégagement de mouvement, fait oublié complétement dans la dénomination d'action réflexe.

Toujours, ou presque toujours, le centre réflexe se compose de deux cellules nerveuses (ou deux groupes de cellules), l'une sensitive, l'autre motrice, réunies par une fibre intermédiaire ou intercellulaire (*fig.* 66); mais, pour l'étude des phénomènes

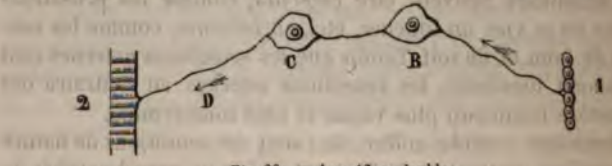


Fig. 66. — Arc réflexe double.

réflexes, on peut faire abstraction de ces deux catégories de cellules et considérer le centre réflexe comme un centre unique.

Les trois phases de l'action réflexe présentent les caractères suivants :

1° L'excitation initiale peut partir indifféremment de tous les nerfs sensitifs, tant des nerfs des sens spéciaux que des nerfs intérieurs du corps; mais certains nerfs déterminent plus facilement les réflexes que d'autres; ainsi, pour les nerfs cutanés, l'excitation des nerfs de la plante du pied, de la paume de la main, etc., produisent des réflexes plus intenses, et il en est de même pour les muqueuses.

La nature et la qualité de l'excitation ont aussi de l'influence sur la production des réflexes; la titillation du conduit auditif produit la toux, tandis que le contact simple ne produit rien; et, d'une façon générale, il y a une correspondance parfaite entre le mode d'excitation et le réflexe produit.

Le mouvement réflexe peut se montrer, non-seulement quand on excite la périphérie du nerf, mais encore quand on excite un

point quelconque de ce trajet; mais, dans ce cas, le réflexe est toujours moins intense, et, de plus, le caractère même du réflexe n'est plus le même; ainsi, tandis que l'excitation d'un nerf cutané détermine des mouvements réflexes dans un ou plusieurs muscles déterminés, l'excitation de la région cutanée, innervée par ce nerf, produira des mouvements qui ont, en général, un remarquable caractère de coordination. (Fick.) Cette différence n'a pas été encore expliquée d'une manière satisfaisante.

2° La deuxième phase du mouvement réflexe est constituée par l'excitation du centre réflexe. D'une façon générale, on peut dire que tous les centres nerveux d'où partent des nerfs moteurs, peuvent agir comme centres réflexes. On les rencontrera donc aussi bien dans les ganglions du grand sympathique que dans la substance grise de la moelle et de certaines régions de l'encéphale.

L'excitabilité des centres réflexes est augmentée quand ces centres ont perdu leur communication avec des centres nerveux supérieurs (centres psychiques, spécialement ceux qui président aux mouvements volontaires), ou quand ces centres psychiques restent inactifs. Ainsi, après la décapitation, après la section du bulbe, les mouvements réflexes, qui sont sous la dépendance de la moelle, acquièrent beaucoup plus d'intensité; il en est de même dans le sommeil et dans certaines affections cérébrales ([1]). Cette action a été attribuée par quelques auteurs (Sestchenow) à la présence de centres d'arrêt qui, à l'état normal, diminueraient l'excitabilité réflexe.

Certaines substances, et en particulier la strychnine, augmentent cette excitabilité; sur un animal empoisonné par la strychnine, le moindre attouchement détermine des convulsions énergiques. Elle est diminuée, au contraire, par l'atropine, le bromure de potassium, etc. Elle est plus vive, en général, mais se perd aussi plus vite en été qu'en hiver.

L'excitabilité réflexe peut persister très-longtemps dans des centres séparés du reste du système nerveux; Longet a vu des signes d'action réflexe sur un jeune chien, trois mois après la section du bout caudal de la moelle.

([1]) Un fait curieux à noter et dont l'explication n'est pas donnée, c'est que dans la plupart des cas d'hémiplégie, l'excitabilité réflexe, qui, théoriquement, devrait être augmentée, subit, au contraire, une diminution.

3° Les mouvements réflexes, troisième phase de l'action réflexe, ont pour caractère essentiel d'être nécessaires et de suivre

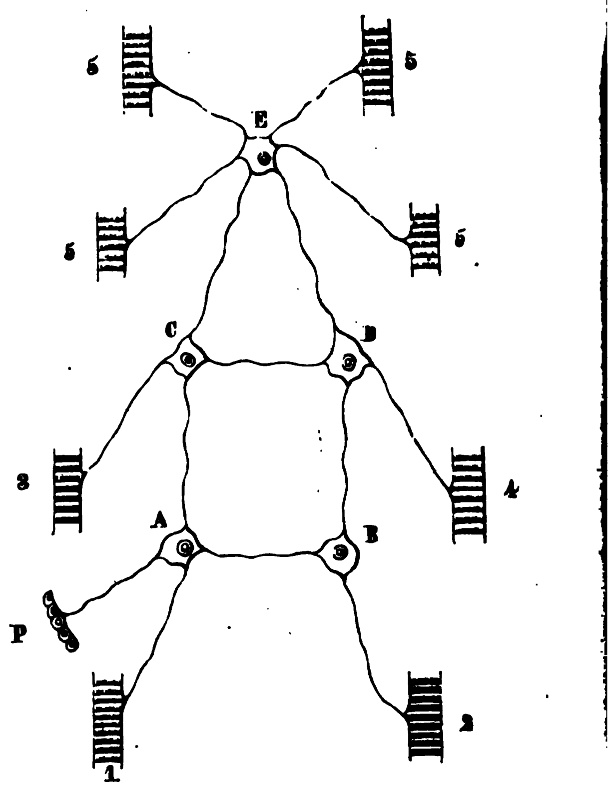


Fig. 67. — Loi des réflexes. (Voir page 313.)

immédiatement l'excitation initiale ; étant nécessaires, ils doivent être et sont par cela même tout à fait involontaires.

Ces mouvements peuvent se passer dans tous les muscles, aussi bien dans les muscles lisses que dans les muscles striés, dans les muscles viscéraux que dans les muscles du squelette.

Quand ces mouvements portent non plus sur un seul muscle ou groupe de muscles, mais sur plusieurs muscles ou groupes de muscles, on a des mouvements réflexes *composés*, qui sont ainsi constitués par l'ensemble de plusieurs réflexes *simultanés*

ou *successifs*; ces mouvements peuvent alors être *coordonnés*, c'est-à-dire disposés de façon à produire un acte déterminé; tels sont l'éternuement et la toux.

La façon dont un mouvement réflexe simple peut se transformer en un mouvement réflexe composé, se comprend par la série d'expériences suivantes qui conduisent à ce qu'on appelle *loi des réflexes* ou *loi de Pflüger*, dont la figure 67, page 312, est l'expression schématique. Si, sur une grenouille décapitée, on excite la peau de la patte P, l'excitation se transmet au centre A et de là aux muscles (1) de la patte du même côté (*loi de l'unilatéralité*); si l'excitation est plus intense, elle se transmet jusqu'au centre symétrique du côté opposé B, et on a des contractions, quoique moins fortes, dans les muscles symétriques (2) de la patte opposée (*loi de la symétrie*); si l'excitation augmente, elle gagne les centres réflexes situés plus haut, C puis D, et on a des contractions dans les muscles antérieurs du même côté (3) d'abord, et dans ceux du côté opposé (4) ensuite (*loi de l'irradiation*); enfin l'excitation, augmentant toujours d'intensité, arrive jusqu'au centre réflexe E (bulbe), qui commande à peu près tous les mouvements du corps, et on a des convulsions généralisées (*loi de la généralisation des réflexes*).

Les centres réflexes se superposent et s'échelonnent en commandant à des groupes de muscles de plus en plus étendus. (fig. 68, page 314). La cellule (1) commande, par exemple, la contraction du muscle M. Les trois premiers muscles, à gauche de la figure, seront sous la dépendance d'une cellule supérieure (2), de façon que quand cette cellule sera excitée, ils se contracteront tous ensemble, tandis que si ce sont les cellules (1), ils se contracteront isolément. La cellule (3) à son tour commande deux groupes de muscles et par conséquent un mouvement déjà plus complexe; ainsi, si les cellules (2) président, la première aux mouvements de flexion de la jambe, la seconde aux mouvements de flexion de la cuisse, la cellule (3) qui les commande toutes les deux tiendra sous sa direction ces deux mouvements dont la simultanéité constitue un stade de la marche, et la cellule (4), plus élevée dans la hiérarchie, présiderait à tous les mouvements qui se passent dans un temps de la marche; de degré en degré, on arriverait ainsi, en remontant la série, à un centre nerveux unique tenant sous sa direction tout l'ensemble des mouvements de la marche. La même chose peut se

[redacted]

dire pour tous les mouvements réflexes composés, quelque complexes qu'ils soient, et il suffira d'une excitation initiale partant

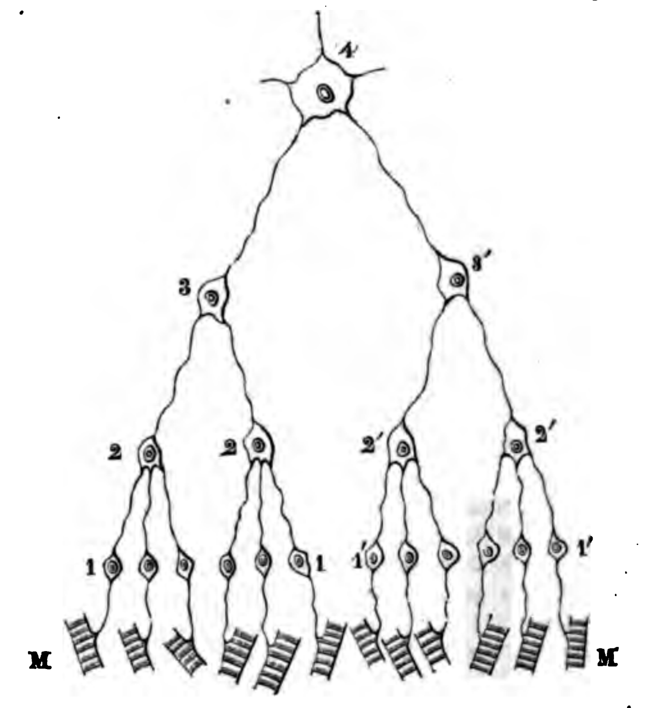


Fig. 68. — Superposition des centres réflexes. (Voir page 313.)

de la périphérie et agissant sur le centre supérieur unique pour que tout l'ensemble correspondant des mouvements réflexes se produise, sans que la volonté intervienne, comme tous les rouages d'une horloge qu'on vient de monter se mettent immédiatement en mouvement.

Il n'est pas toujours facile de déterminer l'excitation initiale qui a été le point de départ du mouvement réflexe composé. Dans certains cas, l'éternument, la toux, par exemple, le point de départ est parfaitement net, mais dans d'autres il est plus difficile d'en préciser le siége.

Il y a, sous ce rapport, une certaine différence entre les réflexes simples et les réflexes composés; tandis que dans les

réflexes simples l'excitation initiale part toujours d'un nerf périphérique, dans les réflexes composés, l'excitation initiale peut partir d'un autre centre nerveux, centre nerveux psychique, comme quand une idée d'odeur désagréable détermine les mouvements de la nausée, ou quand l'ennui détermine le bâillement; mais que l'excitation parte de la périphérie ou d'un centre nerveux, la marche même de l'action réflexe n'en est pas modifiée et le phénomène prouve seulement qu'un centre nerveux peut être tour à tour excité et excitateur par rapport à d'autres centres nerveux.

Ces mouvements réflexes composés sont, les uns innés, comme l'acte de téter chez le nouveau-né, les autres acquis par l'habitude et l'exercice, comme la marche. Ces derniers sont d'abord volontaires, et ce n'est qu'à la longue et par la répétition qu'ils deviennent machinaux et automatiques. Cet automatisme de mouvements, d'abord volontaires et conscients, se lie évidemment à un perfectionnement dans l'organisation et à des modifications spéciales (quoique inconnues) dans la structure des centres réflexes qui en sont chargés, modifications qui facilitent l'exécution de ces mouvements. Cette organisation pourra devenir héréditaire dans la suite des générations et avec elle l'aptitude à ces mouvements; il en résultera que, de même que dans la vie de l'individu, des mouvements, d'abord volontaires, deviennent machinaux par l'exercice, de même, dans la vie de l'espèce, des mouvements volontaires chez les parents deviendront machinaux et automatiques chez leurs descendants. C'est là la seule explication possible du perfectionnement successif des espèces, et la réalité en est prouvée par l'hérédité de certains caractères et de certaines aptitudes dans une famille.

Les mouvements dits *automatiques*, comme les mouvements du cœur, les mouvements respiratoires, etc., ne sont pas autre chose que des mouvements réflexes composés, souvent rhythmiques, et dans lesquels il est souvent difficile de préciser le mode et la localisation de l'excitation initiale.

2° *Sécrétions réflexes.* — Les surfaces périphériques sensitives peuvent être rattachées non-seulement avec des muscles, mais aussi avec des surfaces glandulaires (*fig.* 69, A, B, E, D, F, page 316). Dans ce cas, l'excitation initiale pourra se transmettre soit au muscle (2) et produire une contraction, soit à la glande (3) et il se produira une sécrétion.



Toutes ou presque toutes les sécrétions sont sous l'influence de l'innervation, et le mécanisme ressemble tout à fait à un acte

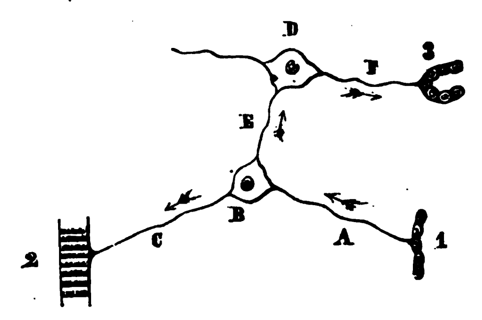


Fig. 69. — Sécrétion réflexe. (Voir page 315.)

réflexe dans lequel l'acte terminal serait une sécrétion au lieu d'être un mouvement. Ainsi, le contact du vinaigre sur la muqueuse linguale détermine un écoulement de salive.

L'excitation initiale qui détermine les sécrétions réflexes peut être, tantôt périphérique, comme dans l'exemple cité plus haut, tantôt centrale, comme lorsque l'idée d'un repas fait venir, suivant l'expression vulgaire, l'eau à la bouche; et si l'on juge d'après les sécrétions dont on peut facilement constater les caractères, les deux modes d'excitation initiale se montreraient dans toutes les sécrétions.

C. — ACTES INSTINCTIFS.

Les actes instinctifs ne sont en réalité que des actes automatiques un peu plus compliqués, ou plutôt un ensemble d'actes automatiques coordonnés pour un but déterminé. Il n'y a donc pas, et il ne peut y avoir de limite précise entre les actes automatiques et les actes instinctifs; il n'y a qu'une différence de degré. L'instinct n'est qu'un phénomène réflexe d'un ordre plus complexe que les réflexes ordinaires, mais cette complexité est telle quelquefois, la coordination des actes est si prononcée que l'instinct touche presque aux actes psychiques; telles sont la nidification des oiseaux et la plupart des phénomènes de la vie de certains insectes, abeilles, fourmis, etc.

L'excitation initiale qui détermine les actes instinctifs est sou-

vent très-difficile à préciser ; mais ce qu'il y a de certain, c'est que le point de départ de ces phénomènes est très-souvent central et que les émotions, les besoins, les sensations internes sont la plupart du temps l'excitant physiologique des manifestations instinctives ; ainsi, pour ne parler que des animaux, la faim, la crainte, l'amour maternel, les sensations génitales, etc., en sont les causes déterminantes les plus puissantes.

La localisation des centres instinctifs est fort peu avancée. Ces centres doivent évidemment être placés au delà des centres automatiques et par conséquent dans les parties supérieures de l'axe nerveux ; mais c'est tout ce qu'on en peut dire jusqu'ici.

D'après ce qui a été dit plus haut (voir page 306), il est probable que tous les actes instinctifs ont été primitivement volontaires et intelligents, et que ce n'est que par la suite que ces actes ainsi répétés continuellement ont fini par devenir héréditairement involontaires et instinctifs, de même que nous avons vu certains actes intellectuels, comme la marche, la parole, etc., devenir automatiques et tout à fait assimilables à de simples mouvements réflexes. Cette question se retrouvera, du reste, à propos des fonctions cérébrales.

D. — ACTES PSYCHIQUES.

La substance nerveuse est le *substratum* nécessaire de tou acte psychique ; sans cerveau, pas de pensée. Quelle que soit l'idée que l'on se fasse des phénomènes psychiques, qu'ils soient simplement une forme de mouvement matériel de la substance nerveuse ou le fait d'un principe supérieur agissant par son intermédiaire, il n'en ressort pas moins le fait indiscutable d'un organe pensant, même pour les actes intellectuels de l'ordre le plus élevé. Mais l'analyse intime de ces phénomènes est excessivement difficile, et si on recherche les propriétés générales que doivent posséder les cellules nerveuses qui entrent en jeu dans les actes psychiques, on éprouve des difficultés insurmontables. Cependant, en analysant successivement avec soin tous les actes psychiques, on arrive à retrouver dans chacun d'eux certains caractères communs qui correspondent évidemment aux propriétés fondamentales des cellules nerveuses psychiques. Ces propriétés sont les suivantes :

1° L'activité des cellules nerveuses psychiques est *conscient* Cependant cette assertion est loin d'être absolue, et j'ai cité ph haut des actes d'abord conscients et qui sont devenus ensui inconscients. Il est probable, du reste, sinon démontré, que, e vertu de l'habitude et de la multiplicité simultanée des act psychiques, ceux-là seuls sont perçus et connus qui tranche sur les autres par leur intensité ou par quelque chose de pa ticulier. Dans ce cas, la loi formulée plus haut serait mieu énoncée dans les termes suivants: L'activité des cellules ne veuses psychiques est consciente quand elle atteint une certair intensité.

2° Les cellules nerveuses psychiques ont la propriété de co server un certain temps la modification produite dans leur int rieur par les excitations qui agissent sur elles; ainsi les impressio persistent quelque temps avant de s'effacer, et Luys a pu comp rer ingénieusement ce phénomène à la phosphorescence d corps inorganiques ou mieux encore à cet emmagasinement d la lumière observé par Niepce de Saint-Victor sur des gravur exposées aux rayons solaires et qui, après être restées ving quatre heures dans l'obscurité, impressionnent encore une plaqu sensibilisée. Cette propriété, appelée *rétentivité* par quelqu psychologues, existe non-seulement pour les impressions, ma pour les mouvements, les idées, etc. La modification amenée ain dans la cellule nerveuse peut persister à l'état latent, sans qu nous en ayons conscience. Enfin, quand l'excitation qui l'a pro duite se renouvelle fréquemment, la modification, de temporair peut devenir permanente. C'est sur cette propriété qu'est bas l'éducation.

3° La troisième propriété est celle de la *réviviscence*. Une mo dification une fois produite et qui persiste dans une cellule psy chique à l'état latent, peut, sous certaines conditions, reparaît avec assez d'intensité pour être perçue et donner lieu à des act psychiques. La mémoire est fondée sur ce phénomène de rév viscence.

4° Quand deux modifications successives d'une même cellul nerveuse se produisent, non-seulement on a la conscience de c deux modifications, mais encore on a la conscience de leur *diff rence* ou de leur *ressemblance*, et l'écart des deux modificatio nous fait connaître le degré de la ressemblance ou de la diff rence.

es modifications produites dans une cellule nerveuse peu-
leur tour agir comme excitant initial sur d'autres cellules
ses du même groupe ou des groupes voisins, et elles agis-
préférence sur les cellules qui ont été excitées souvent
ne temps qu'elles ou après elles; de là les *associations*
de mouvements, de souvenirs, et ces associations sont
nt fortes qu'elles se produisent malgré nous; ainsi, on
sans le vouloir, et même contre sa volonté, un air dont
nières notes vous reviennent à la mémoire.

nfin, faut-il accorder aux cellules psychiques une propriété
r est attribuée par beaucoup d'auteurs et qui les distin-
radicalement des autres cellules nerveuses, à savoir
entrer spontanément en activité, autrement dit la *sponta-*
é ne le crois pas, pour ma part, et j'ai déjà donné ailleurs
ons qui font penser le contraire. Ce qui induit en erreur,
difficulté de retrouver le phénomène initial qui a été le
e départ de l'activité cellulaire; mais si l'on réfléchit que
tations initiales peuvent partir non-seulement des surfaces
s, mais encore d'autres centres nerveux, il n'y a rien
ant à ce que ces excitations initiales passent inaperçues
plupart des cas.

avons vu que, dans les centres moteurs, il y a une sorte de
hie depuis ceux qui ne commandent qu'à un seul muscle
ceux qui commandent à un ensemble de mouvements
tés, comme la marche; dans les centres psychiques on
e aussi cette hiérarchie depuis les cellules inférieures qui
nt les impressions brutes parties des surfaces sensitives
ux cellules supérieures qui servent aux opérations les
vées de l'intelligence. Ces cellules devront donc présenter,
présentent en effet, outre les propriétés fondamentales
ées tout à l'heure, des propriétés nouvelles.

emière de ces propriétés, c'est celle de *concentrer* ou de
er les modifications produites dans deux ou plusieurs
nerveuses d'ordre inférieur. Un exemple le fera com-
. Je vois une pierre; l'excitation produite sur la rétine
vibrations lumineuses se transmet jusqu'à un centre ner-
y détermine une modification particulière qui constitue
sation visuelle correspondant à la vue de la pierre; je
cette pierre et j'ai de même une modification particulière

d'un autre centre ou *sensation tactile*; je presse contre cette pierre ou je la soulève, et j'ai une troisième espèce de modification d'un centre différent des deux précédents ou une *sensation musculaire*. Voilà donc trois modifications, trois sensations distinctes ayant pour siége trois centres nerveux différents; mais l'excitation ne s'arrête pas là; elle se transmet à un centre plus élevé qui est en connexion avec ces trois centres nerveux inférieurs et qui fusionne ces trois choses, sensation visuelle, sensation tactile, sensation musculaire, en une notion unique, en une idée de quelque chose ayant telle couleur, telle surface, telle résistance, idée de la pierre que nous avons vue, touchée, palpée, sorte de moyenne des trois sensations primaires qui la constituent. C'est là le premier pas vers la généralisation et l'abstraction, et successivement à mesure que les excitations se transmettent de proche en proche à des centres plus élevés, les notions qui en résultent deviennent de plus en plus générales pour aboutir enfin aux généralisations les plus hautes du temps, de l'espace et du mouvement.

Une deuxième propriété de ces centres nerveux supérieurs est celle de reconnaître les *coexistences* et les *successions*, d'avoir la conscience que deux excitations qui agissent sur le centre agissent simultanément ou successivement. Il y a cependant des limites à cette propriété et on verra plus loin, dans l'étude des sensations spéciales, que deux sensations successives, quand elles se suivent très-rapidement, nous paraissent simultanées. Ce fait s'explique par cette loi générale, déjà mentionnée, que pour qu'une excitation influence un centre nerveux et surtout pour qu'elle devienne consciente, il faut qu'elle ait une certaine durée. (Voir aussi sur ces questions le chapitre des *Fonctions cérébrales* de la Physiologie spéciale.)

E. — ACTIONS NERVEUSES D'ARRÊT.

Les nerfs paraissent agir dans certains cas, non comme excitateurs, mais comme des *freins*. Ainsi l'excitation du pneumogastrique arrête les battements du cœur; une émotion morale profonde produit une cessation subite de la contraction des muscles du squelette (les bras m'en tombent); une impression brusque sur la peau peut amener un arrêt de respiration, etc. Ces actions

d'arrêt s'observent aussi bien pour les sécrétions que pour les mouvements ; les sécrétions du lait, de la salive en offrent des exemples remarquables. La discussion de cette question, très-obscure encore et très-controversée, sera faite dans une autre partie du livre. (Voir : *Pneumogastrique* et *Physiologie des centres nerveux.*)

Bibliographie. — G. Prochaska : *Operum minor. anat. phys. et pathol. argum.* 1800. — Legallois : *Œuvres complètes.* — Cabanis : *Rapports du physique et du moral.* — Magendie : *Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux,* 1839. — J. Muller : *Phys. du système nerveux*; trad. par Jourdan. — Flourens : *Rech. expér. sur les propriétés et les fonctions du syst. nerveux,* 1842. — Longet : *Anat. et Phys. du syst. nerveux,* 1842. — Foville : *Traité complet de l'anat., de la phys. et de la pathologie du syst. nerveux cérébro-spinal,* 1844. — Volkmann : Article : *Nervenphysiologie,* dans *Wagner's Handwœrterbuch.* — Lotze : *Medizinische Psychologie,* 1852. — Marshall-Hall : *Aperçu du système spinal,* 1855. — Heidenhain : *Physiologische Studien,* 1856. — Leuret et Gratiolet : *Anat. comparée du système nerveux,* 1839-1857. — Cl. Bernard : *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux,* 1858. — Luys : *Rech. sur le système nerveux cérébro-spinal,* 1865, et *Études de phys. et de pathol. cérébrales,* 1874. — C. Eckhard : *Experimentalphysiologie des Nervensystems,* 1866. — Vulpian : *Leçons de physiologie générale et comparée du système nerveux,* 1866. — A. Bain : *les Sens et l'Intelligence*; trad. par Cazelles, 1874. — Herbert Spencer : *Principes de psychologie*; trad. par Ribot et Espinas, 1874.

CHAPITRE TROISIÈME.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DE L'ORGANISME.

1° NUTRITION.

Le sang, ce *milieu intérieur,* comme l'appelle Cl. Bernard, est le centre de tous les phénomènes de nutrition. En état de perpétuelle instabilité, il reçoit continuellement des principes nouveaux soit de l'extérieur, soit des tissus, et leur en restitue d'autres en échange, et malgré ces mutations incessantes, il y a un tel équilibre, une telle corrélation entre les entrées et les sorties, que sa composition se maintient au même état avec une constance remarquable. Il est essentiel, pour bien comprendre les phénomènes de la nutrition, de les analyser d'une façon rigoureuse et d'étudier à part et en lui-même chacun des actes intimes qui la constituent, et cette étude est d'autant plus nécessaire qu'elle est en général négligée dans la plupart des ouvrages classiques, malgré son importance pour la médecine.

Les échanges entre le sang d'une part et les tissus et l'exté-

rieur de l'autre portent sur des gaz, des liquides et des solides en dissolution, et pour que ces substances diverses puissent servir à ces échanges, il faut qu'elles soient susceptibles de traverser les membranes animales connectives et épithéliales et qu'elles satisfassent par conséquent à certaines conditions qui ont été étudiées plus haut à propos de la physiologie de ces deux espèces de tissus.

a. — Actes intimes de la nutrition.

Si nous prenons d'abord les échanges entre le sang et l'extérieur, nous voyons que :

1° Le sang reçoit de l'extérieur (*absorption*) :

De l'oxygène ; *absorption respiratoire* ;

Des substances dérivées des aliments et devenues assimilables par la digestion ; *absorption digestive* ;

Des produits de sécrétion versés dans les cavités du corps en communication avec l'extérieur, comme la cavité digestive, et qui sont repris par le sang ; *absorption sécrétoire*.

2° Le sang élimine et renvoie à l'extérieur (*élimination*) :

De l'acide carbonique ; *exhalation respiratoire* ;

De l'eau et des principes solubles éliminés définitivement ; *excrétion* ;

De l'eau et des principes solubles destinés à être repris plus tard par le sang ; *sécrétion*.

Si nous prenons maintenant les échanges du sang et des tissus, nous voyons que :

1° Le sang fournit aux tissus (*transsudation interstitielle*) :

De l'oxygène ; *exhalation gazeuse interstitielle* ;

Des matériaux solubles et de l'eau ; *transsudation interstitielle*.

2° Le sang reçoit des tissus (*résorption*) :

De l'acide carbonique ; *résorption gazeuse interstitielle* ;

Des principes de déchet solubles ; *résorption interstitielle*.

Le tableau suivant présente, d'une façon schématique, la série de ces différents actes et leur corrélation intime. On voit ainsi que leur ensemble constitue une sorte de 8 de chiffre dont le sang occupe le point de croisement et qu'il y a par conséquent une sorte de circulation croisée entre l'extérieur et les tissus,

circulation dont le sang forme le centre; cette circulation offre deux courants *sanguifuges*, l'un vers l'extérieur, l'autre vers les tissus, et deux courants *sanguipètes*, l'un venant des tissus, l'autre de l'extérieur.



Ces quatre actes fondamentaux, comprenant dix actes secondaires, sont les éléments essentiels de la nutrition. L'étude isolée de ces divers actes est donc nécessaire et doit précéder l'étude de la nutrition générale; mais il y a là une très-grande difficulté. En effet, l'absorption gazeuse d'oxygène et l'élimination d'acide carbonique s'accomplissent par la même membrane et par leur réunion constituent la fonction respiratoire, et quelle que soit leur indépendance, il est presque impossible de les isoler l'une de l'autre pour les étudier à part. Le même organe, le tube digestif, sert à l'absorption alimentaire, à la sécrétion, à l'excrétion, à l'absorption sécrétoire, etc., et les exemples de cette multiplicité de fonctionnements pourraient être multipliés. On peut cependant, malgré ces difficultés, arriver, en les analysant, à des notions précises sur le mécanisme de ces actes intimes de la nutrition.

A. — ABSORPTION.

Pour arriver dans le sang, les substances venues de l'extérieur ont à traverser, quelles qu'elles soient : 1° une membrane épithéliale, limite entre l'organisme et le milieu extérieur; 2° une membrane connective sous-jacente plus ou moins épaisse; 3° la membrane des capillaires sanguins. Cependant il y a une réserve à faire sur ce dernier point. D'après les recherches modernes, il est très-probable que les capillaires baignent dans les lacunes lymphatiques du tissu connectif, de sorte que, dans ce cas, les substances venues de l'extérieur, après avoir traversé les deux

premières membranes, arriveraient dans les lacunes lym
ques et là pourraient suivre deux voies : ou bien être entr
par la lymphe et passer dans le sang par les canaux lymph
sans avoir à traverser d'autre membrane (*absorption lym
que*), ou traverser immédiatement la membrane des cap
sanguins pour arriver directement dans le sang sans pas
la circulation lymphatique (*absorption sanguine* appelée
à tort *absorption veineuse*). Une fois introduite dans l
c'est-à-dire absorbée, la substance est entraînée par la c
tion et transportée ainsi jusqu'aux différents tissus. Il y
dans l'absorption deux stades qu'il ne faut pas confond
stade d'*absorption proprement dite, in situ,* et un st
généralisation ou de transport par la circulation (précéd
l'absorption lymphatique par un stade intermédiaire p
lequel la substance parcourt les vaisseaux lymphatiques)
le premier stade, la substance reste localisée dans le p
l'absorption s'est faite ; dans le second stade, elle imprég
l'organisme.

1° *Stade d'absorption proprement dite.* — On a vu plu
que la substance doit traverser d'abord une membrane
liale et ensuite une membrane connective.

La traversée de la membrane épithéliale est celle qui pr
au point de vue physiologique, le plus grand intérêt et a
plus grande difficulté d'observation. Même pour les épith
simples et à plus forte raison pour les épithéliums stratifié
un acte d'une très-grande complexité et dont le mécanism
échappe en grande partie. En effet, supposons d'abord un é

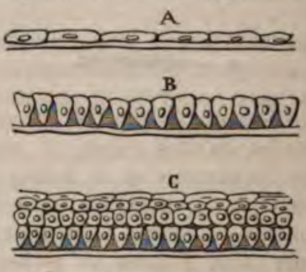


Fig. 70. — Épithélium simple et stratifié.

lium pavimenteux A, comme dans la figure 70 ; la subs
absorbée aura à traverser : 1° la face libre de la membran

lulaire; 2° la cavité cellulaire; 3° la face profonde de la membrane cellulaire [1]. La traversée de la membrane d'enveloppe se fait d'après les mêmes lois que pour les membranes connectives ordinaires, mais il n'en est plus de même dans la cavité de la cellule où la substance se trouve en contact avec le protoplasma et le noyau cellulaires, qui, très-probablement, en retardent la traversée, en admettant même que la substance, et le contraire arrive souvent, ne soit pas modifiée au passage. L'absorption deviendra en général encore plus difficile et la possibilité de modifications plus grande, si, au lieu d'un épithélium pavimenteux, la substance doit traverser un épithélium cylindrique, B, et surtout un épithélium stratifié, C. Il y aura donc, dans la rapidité avec laquelle la substance traversera l'épithélium, des différences qui pourront tenir, soit à l'épaisseur de la couche épithéliale et au nombre des cellules à traverser, soit à la nature même de cet épithélium, et cette seconde condition nous échappe complétement. Une fois cet épithélium franchi, la substance n'a plus à traverser, pour arriver dans le sang, que des membranes connectives, membrane sous-épithéliale, membrane vasculaire, endothélium vasculaire, autrement dit, des tissus rattachés aux tissus connectifs et dans lesquels l'absorption paraît beaucoup plus simple que dans les épithéliums et semble suivre presque complétement les lois physiques. La nature même de la substance absorbée a aussi de l'influence sur la durée de ce stade de l'absorption, et j'ai déjà mentionné plus haut la différence qui existe, à ce point de vue, entre les cristalloïdes et les colloïdes.

En résumé, le premier stade de l'absorption s'étend depuis le moment de l'application de la substance absorbable jusqu'à son arrivée dans le sang, et la durée de ce stade, ou autrement dit la *rapidité de l'absorption*, varie suivant deux conditions principales, les caractères de la surface absorbante et surtout de l'épithélium, la nature de la substance absorbée. Plus la surface absorbable sera mince et pauvre en épithélium, plus la substance sera diffusible, plus l'absorption sera rapide; plus elle sera lente dans les conditions contraires.

---

[1] L'accolement intime des cellules épithéliales rend peu probable l'opinion que les substances absorbées passeraient dans les interstices des cellules au lieu d'en traverser la cavité. Il en est peut-être autrement pour les endothéliums; dans ces derniers, en effet, un certain nombre d'histologistes admettent des ouvertures (*stomates*) situées entre les cellules endothéliales et donnant accès dans les lacunes lymphatiques.

2° *Stade de généralisation.* — Ce stade débute au moment où la substance arrive dans le sang; elle devient alors partie intégrante de ce liquide et est transportée avec lui dans toutes les régions de l'organisme. Elle a donc forcément la même vitesse que les molécules sanguines et met le même temps qu'elles à parcourir le circuit vasculaire, c'est-à-dire environ 23 secondes. (Voir: *Circulation.*) Donc, en moins de 23 secondes, une substance arrivée dans le sang imprègne déjà tout l'organisme et a été *offerte* à tous les tissus et à tous les organes, et par conséquent la durée de ce stade de généralisation est à peu près invariable et, comme on le voit, très-courte.

Il en résulte que ce qu'on appelle *rapidité de l'absorption* se compose de deux facteurs, l'un *constant*, durant 23 secondes, c'est la généralisation de la substance dans l'organisme; l'autre, seul *variable*, c'est l'absorption proprement dite. Tant que la substance en est encore au premier stade, l'absorption est *locale* et on peut encore l'arrêter et empêcher la pénétration de la substance dans le sang; mais dès que la substance a pénétré dans le sang, l'absorption est *générale* et on ne pourrait l'arrêter qu'en arrêtant la circulation.

Enfin, dans l'absorption par les lymphatiques, entre ces deux stades, d'absorption locale et d'absorption générale, vient se placer une période intermédiaire pendant laquelle la substance est transportée avec la lymphe, période dont la durée, égale à celle d'une circulation lymphatique, ne peut encore être évaluée d'une façon précise.

Mais le sang et la lymphe ne jouent pas seulement le rôle d'agents de transport dans l'absorption, ils ont encore une influence indirecte sur l'absorption locale. En effet, à part la spécialité d'action toute vitale des épithéliums, l'absorption est régie par les lois physiques de la diffusion et de l'endosmose. Une cellule ou une membrane déjà imbibée d'un liquide ne pourra en recevoir une plus grande quantité si, préalablement, on ne lui a enlevé une partie de ce liquide, et, d'une façon générale, les tissus absorberont d'autant moins d'une substance qu'ils seront plus rapprochés de leur point de saturation pour cette substance. Aussi, dans le premier stade d'absorption locale, cette absorption serait vite arrêtée, la membrane arrivant à son point de saturation, si le sang ne débarrassait, au fur et à mesure, cette membrane de la substance absorbée, en la mettant dans des conditions

bles pour en absorber successivement de nouvelles quan-
'est à ce point de vue que le sang favorise et règle en
e sorte l'absorption, et fait sentir son influence jusque sur
ption locale; mais son action n'est pas indispensable, et
ption peut se faire de proche en proche et transporter une
nce jusque dans la profondeur de l'organisme sans que la
tion intervienne. Si on arrête la circulation sur une gre-
et qu'on plonge une de ses pattes dans une solution de
nine, au bout de quelque temps on voit survenir des con-
ns qui indiquent que le poison est arrivé jusqu'à la moelle
re.

conditions qui influencent l'absorption d'une façon géné-
nt les suivantes :

a *nature de la surface absorbante*, c'est-à-dire son épais-
a forme et l'épaisseur de son épithélium, et en première
la spécialité d'action de cet épithélium. Une membrane
nce, à épithélium pavimenteux, presque endothélial,
la muqueuse pulmonaire, absorbera très-facilement, tandis
our la peau épaisse et couverte d'un épiderme stratifié,
ption sera beaucoup plus lente et, dans bien des cas, im-
e. Enfin quelques surfaces paraissent tout à fait réfrac-
à l'absorption, au moins pour certaines substances; telle
être la muqueuse vésicale.

a *nature de la substance à absorber*. — Certaines sub-
, et surtout celles à fort équivalent endosmotique, comme
loïdes, sont difficilement absorbables; mais, même dans ce
les peuvent devenir plus facilement absorbables dans des
ions déterminées. Ainsi l'albumine traverse plus facilement
mbranes quand elle est en solution alcaline. La concentra-
'une solution favorise aussi l'absorption. En outre, si la
nce est rapidement éliminée ou transformée par le sang,
sorption sera plus rapide.

e sang agit sur l'absorption par sa quantité et par sa qua-
us il passe de sang par la surface absorbante dans l'unité
ps, plus l'absorption sera rapide, l'enlèvement de la sub-
absorbante se faisant au fur et à mesure de l'absorption
tel est le cas des membranes très-riches en capillaires
ns; la saignée, d'après Kaupp, au lieu de favoriser l'ab-
n comme l'indiquent les expériences de Magendie, la

ralentirait au contraire en diminuant la masse du sang; cette assertion de Kaupp mériterait cependant d'être vérifiée. L'augmentation de la pression sanguine tend aussi à diminuer l'absorption. La qualité du sang a encore une influence très-marquée. Les substances qui existent déjà dans ce liquide seront absorbées plus difficilement lorsqu'elles s'y trouveront en plus forte proportion; ce sera l'inverse pour les substances qui n'y existent pas ou qui ne s'y trouvent qu'en proportion minime.

4° L'état de la *lymphe* agit sur l'absorption de la même façon que l'état du sang.

Les différents modes d'absorption seront étudiés plus loin, l'absorption d'oxygène avec la respiration, l'absorption digestive et l'absorption sécrétoire avec la digestion.

B. — ÉLIMINATION.

L'élimination est l'acte corrélatif de l'absorption, et il est, en réalité, soumis aux mêmes lois et aux mêmes conditions. En effet, que de l'eau venue de l'extérieur, par exemple, soit absorbée et passe dans le sang, ou qu'elle soit éliminée du sang et versée à l'extérieur, elle n'en a pas moins les mêmes membranes à traverser; seulement elle le fait en sens inverse, mais cela ne change rien au mécanisme du passage. Ici, comme tout à l'heure, la nature de la membrane à traverser (membrane d'élimination), la nature de la substance, l'état du sang et de la lymphe, jouent le rôle essentiel.

C'est cette élimination qui assure la constance de composition du sang. Aussi est-il très-difficile de faire varier artificiellement la composition du liquide sanguin et la proportion des principes qui le constituent, à moins d'empêcher la surface éliminatrice de fonctionner. Ainsi, après la ligature de la trachée, l'acide carbonique s'accumulera dans le sang, les voies supplémentaires de l'exhalation carbonique, comme la peau, ne pouvant remplacer l'exhalation pulmonaire; l'ablation des reins a la même action par rapport à l'urée. Il semble y avoir, pour chaque substance introduite ou préexistante dans le sang, une dose maximum au delà de laquelle l'excès de la substance est immédiatement éliminé; ainsi quand la quantité de glycose dans le sang dépasse 0,4 p. 100, elle apparait dans les urines. (Cl. Bernard.)

Les obstacles que l'élimination met aux changements de composition du sang se montrent bien dans les expériences dans lesquelles les animaux sont soumis à une alimentation très-acide; le sang n'en reste pas moins alcalin avec une remarquable fixité. (Fr. Hoffmann.)

L'exhalation gazeuse d'acide carbonique sera étudiée avec la respiration.

L'excrétion et la sécrétion ont été étudiées à propos de la physiologie de l'épithélium.

C. — TRANSSUDATION ET EXHALATION INTERSTITIELLES.

Pendant son passage au travers des tissus et des organes, le sang abandonne à leurs éléments un certain nombre de principes; ces principes sont de deux ordres, en premier lieu de l'oxygène, en second lieu des matériaux de renouvellement destinés à réparer les pertes faites par ces tissus. Là, comme pour les échanges entre le sang et l'extérieur, la lymphe paraît être l'intermédiaire obligé entre le sang et les tissus; ces principes passent avec la lymphe à travers la membrane des capillaires, et c'est dans cette lymphe que les tissus prennent à leur tour l'oxygène et les matériaux nécessaires à leur activité vitale. Ces matériaux varieront naturellement suivant les besoins de chaque tissu; *l'offre est la même, la demande diffère.*

Ce processus intime se compose de deux actes secondaires : 1° le passage même des substances depuis le sang jusqu'aux tissus; 2° le choix fait par chaque tissu dans le liquide qui lui est offert. Le premier acte est presque complétement physique : en effet, il n'y a pas là d'épithélium interposé entre le sang et le tissu; il n'y a guère que des membranes connectives et l'endothélium vasculaire; aussi ce passage doit-il être très-rapide et pour ainsi dire instantané. On comprend alors pourquoi, dans l'absorption des substances médicamenteuses et toxiques, une fois la substance généralisée et transportée par le sang dans tout l'organisme, cette substance entre immédiatement en contact avec les tissus et exerce sur eux son action. Ce premier acte est sous la dépendance directe de la pression sanguine et se confond, en réalité, avec la formation même de la lymphe. (Voir : *Lymphe.*)

Le second acte, au contraire, est un acte vital, physiologique.

Chaque tissu choisit ce qui lui convient dans la lymphe qui l'entoure. Malheureusement nous connaissons fort peu le mécanisme intime de cet acte; nous ignorons presque complétement quelles substances prend un tissu donné, sous quelle forme, en quelle quantité, sous quelles conditions; et nous n'avons de données un peu positives que pour l'oxygène; ainsi on sait qu'un muscle en état d'activité emploie plus d'oxygène qu'à l'état de repos; mais pour tous les autres principes, nous sommes dans une ignorance absolue.

On a beaucoup discuté la question de savoir si l'oxygène traversait les parois des capillaires pour arriver jusqu'au contact des tissus, ou si les substances réductrices des tissus allaient trouver l'oxygène dans le sang pour se combiner avec lui. Il est probable que des oxydations se font dans l'intérieur même des vaisseaux, mais il paraît à peu près certain que la plus grande partie se fait en dehors des capillaires et dans l'intimité des tissus. On a vu déjà que le sang sorti des vaisseaux perd très-peu d'oxygène; il en est de même si on ajoute au sang des substances très-oxydables, comme de la glycose ou de l'urate de soude. (F. Hoppe.) D'un autre côté, le sang perd, au contraire, très-vite son oxygène si on l'injecte à travers les capillaires d'un organe pris sur un animal qu'on vient de tuer (reins, poumons; Ludwig), ou si on le met en contact avec de la levûre de bière par l'intermédiaire d'une membrane animale (P. Schutzenberger). Sous quelle influence maintenant l'oxygène est-il ainsi enlevé à l'hémoglobine, lorsque dans nos laboratoires il faut, pour le dégager de sa combinaison d'oxyhémoglobine, une diminution de pression assez considérable? (Voir : *Extraction des gaz du sang.*) Il y a là une action qui n'est pas encore expliquée.

Ce qui prouve la rapidité de ces phénomènes de transsudation nutritive, c'est que les molécules sanguines ne mettent guère qu'une seconde pour traverser les capillaires d'un organe, c'est-à-dire pour passer des artérioles dans les petites veines, et que les actes précédents doivent s'accomplir pendant ce court espace de temps.

D. — RÉSORPTION INTERSTITIELLE.

La résorption interstitielle marche de pair avec la transsudation interstitielle. A mesure que le sang fournit aux tissus de

ne et des matériaux de nutrition, les tissus rendent au e l'acide carbonique et des matériaux de déchet; la résorp- présente donc la contre-partie de la transsudation, et les remarques leur sont applicables à toutes deux.

ment, nous sommes peut-être un peu plus avancés sur cet e sur l'acte de transsudation. Si nous ignorons presque ement quels sont les matériaux fournis par le sang aux ous connaissons un peu mieux quels sont les produits, ets que les tissus fournissent au sang; on sait aujourd'hui, certain nombre de tissus au moins, quels sont leurs pro- désassimilation, et la chimie physiologique fait tous les réels progrès sous ce rapport.

ême question qui a été agitée tout à l'heure se retrouve ur la résorption, à savoir : celle du lieu de formation de carbonique et s'il faut le placer dans le sang même ou organes. C'est à l'ensemble de ces deux actes, extraction ygène du sang, restitution d'acide carbonique au sang, donné le nom de *respiration interne* ou *respiration des* Les tissus respirent comme le sang lui-même; ils absor- l'oxygène et éliminent de l'acide carbonique; seulement est leur milieu respiratoire comme l'air atmosphérique ilieu respiratoire du sang, et la respiration des tissus est itable *respiration aquatique*.

rganes et les tissus dépourvus de vaisseaux n'en sont pas ous la dépendance du sang pour leur nutrition; seulement pendance est moins immédiate; le cartilage, par exemple, es matériaux de nutrition, de proche en proche, du tissu re osseux sous-jacent, et ses matériaux de déchet s'éli- de la même façon; mais sa vitalité est très-inférieure; and il a à développer une vitalité plus intense, comme ent de l'ossification, se creuse-t-il des canaux qui en font, e certaine période, un organe vasculaire.

issus épithéliaux, dont la vitalité est si active, et qui sont nt dépourvus de vaisseaux, paraissent au premier abord ccord avec cette loi générale de la relation entre la vas- et l'activité d'un tissu. Mais la contradiction n'est qu'ap- Les surfaces sous-épithéliales sont en général très-vas- et les cellules de l'épithélium simple ou les cellules es de l'épithélium stratifié sont en rapport aussi immédiat

avec les capillaires sous-jacents qu'une fibre musculaire ou une cellule nerveuse avec les capillaires qui l'entourent. En outre, ces cellules épithéliales ont une activité vitale très-énergique, et si elles opposent une barrière ou un retard au passage des substances indifférentes ou nuisibles, elles s'emparent avec une très-grande rapidité des substances qui peuvent servir à leur nutrition, à leur accroissement et à leur multiplication.

On a vu plus haut que les déchets des épithéliums étaient éliminés à l'extérieur sans être versés dans le sang; il faudra donc ajouter aux dix actes intimes de la nutrition énumérés plus haut, un onzième acte qui, lui, ne se fait plus par l'intermédiaire du sang, c'est l'*élimination* ou la *mue épithéliale.*

b. — Phénomènes généraux de la nutrition.

Les phénomènes généraux de la nutrition sont au nombre de deux, l'assimilation et la désassimilation, auxquels se rattachent l'accroissement et la régénération des tissus.

A. — ASSIMILATION.

L'assimilation est destinée, soit à réparer les pertes des tissus, soit à l'accroissement de ces tissus ou à leur régénération. Elle a pour condition l'apport de matériaux de nutrition venant de l'extérieur et qui, après avoir passé dans le sang (absorption digestive), arrivent aux tissus (transsudation interstitielle) qui les emploient et les mettent en œuvre.

Ces matériaux de nutrition peuvent se diviser en deux classes, et cette division présente la plus grande importance au point de vue physiologique : 1° Les uns, ce sont les plus importants et les plus nombreux, entrent dans la constitution même du tissu et font partie intégrante de sa substance, de telle façon que sans eux le tissu ne pourrait exister; tels sont les albuminoïdes, certaines substances minérales, etc.; on peut les appeler *principes constituants.* 2° Les autres, *principes auxiliaires,* ne font qu'imprégner le suc intra- ou extra-cellulaire sans entrer dans la constitution même de la cellule; telle est probablement une partie de la glycose et peut-être de la graisse introduite par l'alimentation; ces principes traversent, sans s'y fixer, les éléments et les tissus, et y

ubissent au passage des modifications (oxydations) qui servent à avoriser le fonctionnement de l'élément ou du tissu d'une manière ncore indéterminée. Ainsi il est très-probable qu'une partie de a chaleur produite dans le muscle doit être rapportée à l'oxy-ation de substances hydrocarbonées apportées au muscle par le ang, mais qui ne participent pas à la composition de la fibre usculaire même.

1° *Assimilation des principes constituants.* — Cette assimila-n comprend trois actes ou trois stades; soit, par exemple, pour er les idées, l'assimilation d'une substance albuminoïde par a fibre musculaire. Dans un premier stade, *stade de fixation*, fibre musculaire s'empare de l'albumine qui lui est offerte par sang et la lymphe à l'état d'albumine du sérum; mais, à cet t, l'albumine ne peut entrer dans la constitution de la fibre, il t qu'elle soit transformée, *stade de transformation;* elle vient alors de la myosine, mais elle a encore une étape à fran-r pour devenir partie intégrante de la fibre musculaire: c'est *stade d'intégration ou de vivification*; elle n'était jusqu'ici e substance organique, elle devient organisée, vivante, elle vient substance contractile. Comment se produisent ces trois les, quels en sont les agents, sous quelles conditions s'accom-issent-ils? Nous sommes là-dessus dans l'ignorance la plus solue, et nous touchons là, en effet, aux phénomènes les plus imes de la vie.

2° L'*assimilation des principes auxiliaires* est beaucoup oins complexe, ou plutôt il n'y a pas là assimilation véritable; is le phénomène n'en est pas moins obscur. Cet apport de maté-ux oxydables est le même pour tous les tissus et les organes, isque le sang a une composition uniforme, et cependant ces atériaux ne paraissent être utilisés que dans certains organes, plus dans les uns que dans les autres, sans que nous sachions, ns ces cas, la part qui revient à chaque élément anatomique.

B. — DÉSASSIMILATION.

La désassimilation est liée presque toujours à une oxydation, t par conséquent le premier acte de toute désassimilation sera la mise en liberté de l'oxygène de l'hémoglobine. Cet oxygène une fois libre se porte soit sur les principes constituants des tissus, soit sur les principes auxiliaires dont il a été parlé plus haut, et

donne naissance à toute la série déjà étudiée des produits de désassimilation. Il y a donc dans la désassimilation deux choses, l'usure même des tissus et l'usure des matériaux oxydables du sang. Malheureusement, la part faite à ces deux actes pour un organe donné ne peut être évaluée exactement, et on verra plus loin que, pour les muscles par exemple, tantôt on a cru que la désassimilation portait sur le tissu musculaire seul, tantôt sur des principes oxydables auxiliaires, à l'exclusion du tissu musculaire. Il est plus que probable que les deux modes interviennent et même que la part prise dans la désassimilation par les principes auxiliaires est la plus considérable; dans ce cas, l'usure des tissus ne se produirait d'une façon notable que lorsque les principes auxiliaires fournis par le sang seraient en quantité trop faible.

La désassimilation est liée à la production de force vive (chaleur, mouvement, etc.), et elle en est la condition indispensable. Aussi, quand cette production de forces vives est exagérée (travail excessif, chaleur fébrile, etc.), la consommation des principes auxiliaires ne suffisant pas pour compléter la somme de forces vives exigée, les principes constituants du tissu doivent fournir en s'oxydant ce complément de forces vives nécessaires. Soit un muscle, par exemple, qui, à l'état de contraction normale, fournisse un travail mécanique représenté par 10; sur ce chiffre, 2 sont produits, je suppose, par l'usure de la substance musculaire même et 8 par celle des principes auxiliaires; mais si le travail monte à 20 et que les produits auxiliaires apportés par le sang ne puissent fournir que 13 du travail demandé, les 7 restants devront être fournis par la substance musculaire elle-même qui constitue une réserve oxydable, sinon inépuisable, au moins plus abondante que les substances auxiliaires dont l'apport est limité, et cette usure du muscle n'aurait pour limites que la destruction même de l'organe si la fatigue (production d'acide lactique) n'intervenait pas pour arrêter les contractions en abolissant l'irritabilité musculaire.

C. — ACCROISSEMENT.

A l'état normal et sur un organisme qui a terminé sa croissance, la désassimilation et l'assimilation marchent de pair; au fur et à mesure que l'usure d'un tissu prive ce tissu de ses principes

constituants, la réparation se fait et l'organisme assimile de nouveaux principes en échange de ceux qu'il a perdus. Dans ce cas, à moins de conditions particulières, il y a égalité entre les principes perdus et les principes assimilés; l'organisme ne gagne ni ne perd, il reste dans le *statu quo;* l'équilibre existe entre les entrées et les sorties.

Mais cet équilibre n'existe pas toujours, et même on peut dire qu'il n'est vrai que théoriquement, et que la plus faible cause suffit pour le rompre. Dans ce cas, s'il y a excès des entrées sur les sorties, de l'assimilation sur la désassimilation, l'organisme s'accroît; il décroît dans les conditions contraires.

A proprement parler, l'accroissement n'est qu'une augmentation de masse. Mais un tissu ou un organe peuvent augmenter de masse de deux façons : 1° par l'augmentation de volume des éléments déjà existants; 2° par l'adjonction aux éléments préexistants d'éléments nouveaux, autrement dit, par formation ou multiplication cellulaire. Le premier mode, augmentation de volume des éléments déjà existants, est en général très-limité; les éléments anatomiques ont à peu près le même volume chez des animaux de taille très-différente, et on trouvera les mêmes dimensions, par exemple, pour la fibre musculaire d'un animal microscopique que pour celle d'une baleine; cependant, pour un organisme donné, la santé et la vitalité d'un élément anatomique se traduisent par une plénitude, par une sorte de *turgor* due à la tension cellulaire, et en somme par une véritable hypertrophie. Mais habituellement l'accroissement s'accompagne de la production d'éléments nouveaux, d'une prolifération cellulaire. Quel que soit le mode de production des cellules nouvelles, ces cellules viennent se juxtaposer aux cellules anciennes et, suivant le mode de juxtaposition, donnent lieu aux divers genres d'accroissement organique. Tantôt l'accroissement est disséminé, c'est-à-dire que les cellules nouvellement formées se produisent dans toute la masse et dans tous les sens, de façon que l'organe augmente de volume suivant ses trois dimensions; tel paraît être le cas des organes massifs, comme le foie, le cerveau, etc. Tantôt l'accroissement se fait en surface, comme dans les membranes épithéliales par exemple; tantôt enfin, comme dans les tubes nerveux de l'enfant, qui augmentent de longueur à mesure que la taille s'élève, l'accroissement est linéaire et se fait suivant une seule dimension.

L'activité favorise l'accroissement; un muscle devient plus volu-

mineux par l'exercice. Il semble qu'il y ait là une contradiction avec cet autre fait de l'usure des tissus par l'activité exagérée; mais il faut remarquer que cette usure ne s'observe avec intensité que quand l'activité est poussée jusqu'à la fatigue. Dans l'exercice modéré, l'afflux sanguin augmente (par des causes encore inconnues), et comme l'apport de substances auxiliaires oxydables suffit pour la contraction, le tissu même n'a pas d'usure notable à subir et trouve au contraire, dans l'excès de sang qui lui arrive, un excès de matériaux nutritifs et de principes constituants, autrement dit, une plus riche alimentation; il est dans le cas d'un individu qui se nourrit plus qu'il n'est besoin pour la somme d'exercice qu'il fait et qui, par conséquent, engraisse.

L'accroissement est surtout actif pendant toute la première période de la vie, depuis l'origine de l'embryon jusqu'à l'âge adulte, où un *statu quo*, un équilibre *relatif* s'établit entre les entrées et les sorties. Alors l'accroissement s'arrête, puis, au bout d'un certain temps, variable pour chaque espèce, une période inverse commence, période de rétrogradation, dans laquelle les sorties sont en excès sur les entrées.

Les causes de cet arrêt de l'accroissement à un moment donné, déterminé pour chaque espèce, sont assez obscures et sont probablement de nature complexe.

Pour comprendre ces causes, il faut bien se rendre compte des conditions de l'accroissement. Cet accroissement résulte d'un excès de l'assimilation sur la désassimilation, de la réparation sur l'usure des tissus, de l'alimentation sur l'excrétion, des entrées sur les sorties. Ceci donné, les causes de l'arrêt d'accroissement sont au nombre de quatre principales :

1° Chaque organisme, en venant au monde, apporte un *capital vital* différent, comme un marchand commence son commerce, l'un avec de petits, l'autre avec de grands capitaux. Mais cette comparaison, due à Herbert Spencer, n'exprime pas complètement le fait physiologique, et il faut y ajouter un éclaircissement. On verra plus loin (voir : *Reproduction*) que le nombre de générations successives que peut fournir un organisme est limité, qu'au bout d'un certain temps, au bout d'un certain nombre de générations, les organismes formés ont perdu le pouvoir de donner naissance à de nouveaux organismes semblables à eux, à moins que des conditions nouvelles n'interviennent. Ce qui existe pour les organismes pris dans leur ensemble existe aussi

probablement pour les éléments de ces organismes ; une cellule peut fournir une série de générations cellulaires successives, mais pas indéfiniment ; et il semble que le mouvement formateur initial, après s'être transmis de génération en génération, finisse par s'anéantir et disparaître, la fertilité diminuant peu à peu pour faire place à la stérilité des derniers éléments qui terminent le cycle cellulaire. Évidemment ceci ne nous explique pas le fait en lui-même ; mais c'est déjà quelque chose que de rattacher l'évolution des éléments et des tissus à l'évolution générale des organismes, et n'est-ce pas simplifier que de n'avoir plus qu'un problème à résoudre au lieu de deux ? On a vu plus haut que l'accroissement consiste surtout en une multiplication des éléments, c'est-à-dire en une formation d'éléments nouveaux ; si les éléments primordiaux des organes ou de l'organisme n'ont qu'une puissance formatrice limitée, et ne peuvent fournir qu'un certain nombre de générations successives, il arrivera forcément un instant où, ces générations étant épuisées, l'organisme et l'organe s'arrêteront dans leur évolution progressive.

2° L'assimilation et la désassimilation ne peuvent se faire que par des échanges incessants entre le sang et les tissus. Ces échanges ont pour condition la traversée des membranes vivantes (membranes de cellules et membranes connectives) par le plasma sanguin et lymphatique. Ce plasma n'est autre chose qu'une solution d'albuminoïdes et de sels minéraux ; cette solution traverse ces membranes comme l'eau traverse un filtre poreux ; or, de même qu'un filtre s'incruste peu à peu des substances dissoutes dans l'eau et finit par ne plus pouvoir être utilisé parce que ses pores se rétrécissent et se bouchent, de même les membranes organiques semblent pouvoir aussi s'incruster à la longue de substances minérales, et surtout de sels calcaires ; la substance vivante se minéralise peu à peu. Cette minéralisation, cette incrustation produit deux résultats, l'un purement physique, l'autre chimico-vital. Les membranes deviennent d'abord moins perméables à l'eau, ce qu'indique la moindre proportion d'eau des tissus à mesure qu'on avance en âge, et comme l'eau est l'agent essentiel de la nutrition et surtout de la réparation organique, cette réparation est insuffisante et ne compense plus l'usure des organes qui se mettent à décroître et à s'atrophier. La désassimilation, il est vrai, est bien entravée aussi par cette diminution de perméabilité, mais pas dans la même proportion ; en

effet, une partie des pertes se fait par desquammation épithéliale (chute des couches cornées de l'épiderme, chute des poils, production de matière sébacée, etc.); il y a donc diminution des deux processus de la nutrition, mais la diminution de l'assimilation est proportionnellement plus considérable. En outre, la substance organique, en se minéralisant, perd de son instabilité, instabilité qui, comme on l'a vu dans les Prolégomènes, est une des conditions essentielles des échanges nutritifs; elle devient plus fixe et cette fixité diminue les phénomènes de nutrition. Or, toute diminution dans ces phénomènes portera plutôt sur l'assimilation que sur la désassimilation; l'oxydation sera toujours plus énergique que la réparation; dans l'organisme vivant comme ailleurs, il est plus facile de détruire que de fonder.

Une remarque à faire à ce propos, c'est que cette minéralisation s'accuse surtout chez les tissus dépourvus de vaisseaux, comme les cartilages, le tissu corné, qui ne reçoivent leurs matériaux de nutrition que de seconde main. Les cartilages s'incrustent de sels calcaires avec l'âge, et les cheveux blancs contiennent une plus forte proportion de chaux que les cheveux d'une autre couleur.

3° L'insuffisance de la réparation par l'impossibilité de dépasser un certain maximum d'alimentation a déjà été indiquée, page 21. On a vu que, tandis que la masse de l'organisme (et par suite l'usure) croît comme le cube, la réparation ne croît que comme le carré. En effet, la surface d'introduction des aliments (estomac et intestin grêle) ne croît pas dans le même rapport que la masse même du corps. Chez l'enfant de trois ans, le poids de l'intestin grêle est au poids du corps :: 16 : 1000; chez l'adulte, il n'est que :: 10 : 1000; chez ce dernier, le poids du corps est devenu six fois plus fort; le poids de l'intestin grêle n'a fait que tripler. En comparant les surfaces intestinales au lieu des poids, on arriverait aux mêmes résultats.

4° Enfin, l'augmentation de l'usure des tissus à mesure que le corps s'accroît est la quatrième cause d'arrêt de l'accroissement. En effet, la masse à mouvoir dans les mouvements de locomotion est constituée par des organes (muscles, os, viscères) qui s'accroissent suivant leurs trois dimensions; les agents du mouvement, les muscles, s'accroissent aussi suivant les trois dimensions, c'est-à-dire en longueur et en épaisseur; mais l'augmentation en longueur n'a aucune action sur l'énergie du mouvement; le tra-

vail mécanique se mesure par la surface de section du muscle. Par conséquent, quand la masse de l'organisme (et par suite la résistance à mouvoir) est devenue huit fois plus considérable, la force musculaire n'a fait que quadrupler; la première a crû comme le cube, la seconde comme le carré; il en résulte que, pour vaincre cette résistance huit fois plus forte, les muscles seront obligés de déployer une intensité double de contraction en fournissant une double dépense de matériaux oxydables. A mesure que le poids du corps augmente, l'usure augmente aussi, mais dans une proportion beaucoup plus forte; et à un moment donné, la réparation ne suffit plus pour compenser la désassimilation.

D. — DÉVELOPPEMENT.

L'accroissement ne porte que sur la masse, le développement porte sur la forme même et la nature des éléments. Quand un organe ou quand un organisme s'accroît, c'est que sa masse augmente par la formation d'éléments nouveaux semblables aux éléments déjà existants; quand il se développe, les éléments nouveaux ne ressemblent pas aux éléments préexistants; il y a en même temps formation et différentiation cellulaires. C'est ainsi que tous les éléments du corps proviennent des globules de segmentation du vitellus; l'organisme, homogène au début, devient hétérogène et complexe; la différentiation morphologique, qui ne porte d'abord que sur les éléments, atteint peu à peu les tissus et les organes et imprime à chacun d'eux ses caractères de composition, de structure et de forme.

Le développement n'est donc qu'un mode perfectionné de l'accroissement et de la multiplication cellulaires, une déviation de l'ordre naturel qui voudrait que les éléments nouvellement formés ressemblassent aux éléments qui leur ont donné naissance. Quelle est la cause de cette déviation? Sans entrer dans des développements qui seront donnés plus loin, on peut supposer que la plus grande part en revient à l'influence des milieux extérieurs et aux modifications que l'organisme subit pour s'adapter à ces influences. Ces influences, se répétant incessamment sur des séries de générations successives, ont amené peu à peu des modifications persistantes héréditaires, telles que celles que

nous observons actuellement, et ces modifications,
acquises, peuvent même avoir un remarquable carac
fixité.

E. — RÉGÉNÉRATION.

La régénération n'est qu'un cas particulier de l'accrois
Seulement, l'accroissement succède à l'ablation d'une p
l'organisme et se localise en un point pour remplacer l
enlevée. A l'état normal, cette génération est continue
certains éléments, cellules épithéliales, globules sanguins
elle n'est qu'une des formes de la nutrition. Mais cette r
tion peut encore se faire même pour des éléments chez l
à l'état normal, le renouvellement est moléculaire et n
telles seront, par exemple, une fibre musculaire ou u
nerveuse. La régénération n'est pas limitée à la reprodu
cellules ou d'éléments anatomiques simples ; elle peut êtr
plus loin et aboutir à la reproduction d'organes et de m
entiers, être identique par conséquent aux phénomènes d
loppement de l'organisme, comme dans la vie embry
Chez les animaux inférieurs, cette puissance réparatrice
sidérable : un fragment d'hydre reproduit un animal com
en est de même chez certains vertébrés inférieurs, et
monde connaît les faits de reproduction d'un membre
queue, d'un œil, chez les salamandres aquatiques (trito
l'homme même, des faits semblables ont été observés
fœtus ; Simpson a vu plusieurs cas de reproduction inc
d'un membre à la suite d'amputation spontanée, et, chez
on a constaté la reproduction d'un doigt surnuméraire a
ablation. Chez l'adulte, la puissance régénératrice est b
limitée, mais elle est encore assez prononcée, comme
vent les recherches des chirurgiens et en particulier le
riences d'Ollier sur la régénération périostique des os.
dire, en somme, que toute la science chirurgicale est b
cette puissance réparatrice de l'organisme.

A la régénération peuvent être rattachés les phénom
transplantation organique. Quand une cellule est déta
l'organisme auquel elle appartenait, elle n'en contin
moins de vivre pendant quelque temps, et, dans cert

elle peut se multiplier et conserver toutes ses propriétés.
t état, on la place, dans des conditions convenables, en
avec un organisme, elle continuera à vivre sur cet orga-
ont elle fera désormais partie intégrante, elle sera greffée
omme un bourgeon se greffe sur une plante. Cette per-
de la vie après la séparation se montre non-seulement
éléments simples, mais sur des lambeaux de tissus et
organes; ainsi Vulpian a vu des queues de têtard, déta-
l'animal, continuer à se développer pendant plusieurs
n conçoit qu'il sera possible alors de transplanter d'un
ne à l'autre des parties ou des organes détachés du
; ces expériences de greffe animale, d'abord simples
ces de curiosité, puis étudiées scientifiquement (P. Bert),
ré bientôt leur application en chirurgie (greffes cutanées
miques pour la cicatrisation des plaies, transplantations
ues, essais de transplantation de la cornée, etc.). Ces
greffe animale ont leur analogue dans un fait physiolo-
greffe de l'ovule sur la muqueuse utérine dans les
temps de la période embryonnaire.

F. — RÉSERVE ORGANIQUE.

aration alimentaire n'est pas continue; même chez les
dont l'estomac est toujours plein et qui mangent presque
lement, il y a toujours des temps d'arrêt dans l'arrivée
sang des matériaux assimilables. Il y a de même des
continuelles dans la désassimilation, et, par suite, dans
de réparation; de là la nécessité d'une *réserve orga-*

me que les matériaux plastiques de la plante, for-
les feuilles, vont s'emmagasiner dans certains organes,
ubercules, etc., jusqu'au moment où ils seront utilisés
germination, de même chez l'animal, quoique d'une
ns régulière, les matériaux nutritifs s'accumulent aussi
gasinent dans certaines parties de l'organisme. Dans
rties, dans quels organes se fait cette réserve organique
différents groupes de substances assimilables? On ne le
ici d'une façon certaine que pour les graisses; le
ectif est l'endroit dans lequel s'accumulent les graisses

introduites en excès par l'alimentation (tissu cellulaire sous-cutané, tissu cellulaire interstitiel, épiploons, etc.).

Pour les hydrocarbonés et les albuminoïdes, on est beaucoup moins avancé. Cependant il me paraît que les données actuelles de la physiologie permettent d'en préciser le siége d'une façon presque certaine. L'amidon et les hydrocarbonés s'emmagasinent chez l'adulte dans le foie, dont les cellules contiennent toujours de la substance glycogène, et qui retient au passage, en les transformant, une partie des substances hydrocarbonées de l'alimentation. Les albuminoïdes s'emmagasinent dans les organes lymphoïdes (rate et ganglions lymphatiques); tous ces organes sont en effet très-riches en substances azotées; ils jouent tous un rôle essentiel dans la formation des tissus, comme le prouve leur développement chez le fœtus et dans l'enfance; enfin ils sont le siége principal, sinon unique, de la production des globules blancs dont le rôle formateur est hors de doute. Aussi, dans l'inanition, ces organes subissent-ils une perte de poids qui approche de celle de la graisse, comme le prouvent les chiffres suivants de Chossat:

	Perte de poids pour 1,000.
Graisse.	0,933
Rate.	0,714
Pancréas	0,641
Foie.	0,520

On ne voit pas, en effet, pourquoi la graisse seule de l'alimentation aurait la propriété de s'accumuler ainsi dans l'organisme, au détriment des autres substances, et pourquoi l'excès de ces dernières ne s'emmagasinerait pas aussi dans certains organes. Il est vrai qu'une partie de la graisse du corps semble provenir du dédoublement des albuminoïdes et d'une transformation des hydrocarbonés; mais *tout* l'excès de ces substances n'est pas utilisé de cette façon, et ce qui reste après l'utilisation immédiate ou la transformation graisseuse doit être mis en réserve quelque part.

La réserve organique comprendra donc:

— La réserve graisseuse ayant pour siége le tissu connectif;

— La réserve amylacée, dont le siége est dans le foie chez l'adulte, dans d'autres organes et tissus chez le fœtus (voir: *Nutrition du fœtus*);

— La réserve albuminoïde, dont le siége est dans les organes lymphoïdes.

2° GÉNÉRATION ET REPRODUCTION.

Les organismes vivants peuvent se reproduire, c'est-à-dire qu'ils donnent naissance à des êtres nouveaux plus ou moins semblables à l'organisme générateur. La reproduction est *sexuelle*, quand il y a intervention de deux éléments distincts, mâle et femelle, *asexuelle* quand le concours de deux sexes n'est pas nécessaire pour la formation du nouvel être. Enfin, quelques physiologistes admettent aussi que des organismes inférieurs peuvent se produire sans germes ou parents antérieurs ; c'est la *génération* dite *spontanée*.

A. — GÉNÉRATION SPONTANÉE.

La *génération spontanée* (*génération équivoque, hétérogénie, abiogénèse*, etc.) a donné lieu et donne encore lieu aux plus ardentes discussions. La question de savoir si les premiers êtres vivants doivent leur apparition à la génération spontanée sera étudiée à propos de l'origine des espèces. Ici, la seule question à examiner est celle de savoir si, *actuellement*, des êtres vivants peuvent naître sans germes ou parents antérieurs. Cette possibilité doit être écartée immédiatement pour la plupart des organismes, et les expériences de F. Redi (1638), Vallisnieri, Swammerdam, Réaumur, ont relégué depuis longtemps au rang des fables la génération spontanée des vers et des insectes admise par l'antiquité et le moyen âge. La question ne peut plus être soulevée aujourd'hui que pour les organismes tout à fait inférieurs, et c'est dans ce sens qu'elle a été reprise dans ces derniers temps par Pouchet et Joly, et plus récemment par H.-L. Smith et C. Bastian en Angleterre, et par Huizinga en Allemagne.

Un fait capital domine toute la question de l'hétérogénie, fait démontré d'une façon incontestable par Spallanzani et surtout par Pasteur, c'est que l'air et l'eau sont le véhicule d'une infinité de germes microscopiques qui, placés dans des conditions convenables, se développent en donnant naissance à d'innombrables organismes. Ces poussières atmosphériques se déposent sur tous

les objets ; il est facile de les recueillir en filtrant l'air avec du coton ou de l'amiante, et on peut à volonté, en semant ces germes ainsi recueillis, déterminer l'apparition d'êtres vivants. De là cette conséquence que pour pouvoir tirer des conclusions des expériences de génération spontanée, il faut empêcher ces germes d'arriver au milieu dans lequel les organismes doivent naître spontanément. Le meilleur moyen de détruire ces germes est la chaleur ; mais il faut que cette chaleur soit portée très-haut et des expériences nombreuses ont montré que la température de l'ébullition ne suffit pas toujours pour détruire ces germes et qu'il en est qui résistent, surtout après dessiccation, à des températures de 110, 120 et 140 degrés. Or, la plupart des substances organiques éprouvent déjà à 100 degrés des altérations qui peuvent modifier considérablement leur composition intime et par conséquent les rendre impropres à la formation d'organismes vivants. Il y a donc là, dans l'expérimentation, une sorte de dilemme dont il est à peu près impossible de sortir et qui explique pourquoi, malgré toutes les recherches, la question reste toujours *ouverte*.

Sans entrer dans les détails de la discussion pour laquelle je renvoie aux sources originales, je me contenterai de rappeler les principales expériences *pour* et *contre* l'hétérogénie.

Voici la plus importante expérience de Pouchet. Il prend un flacon à l'émeri, le remplit d'eau bouillie, le ferme hermétiquement et le renverse sur une cuve à mercure ; il fait arriver ensuite dans son intérieur un mélange d'azote et d'oxygène dans les proportions voulues pour faire un air artificiel, et y introduit du foin chauffé pendant vingt minutes à 100 degrés. Au bout de quelques jours, il se développe dans l'infusion, du *Penicillium glaucum*, des amibes, etc. Mais la chaleur n'était pas assez considérable pour tuer tous les germes, et, du reste, Pasteur a démontré que les germes déposés sur la cuve à mercure sont entraînés par les gaz qui traversent le mercure et en assez grande quantité pour donner naissance à des organismes.

Les expériences contraires à l'hétérogénie sont très-nombreuses. Les unes ont pour but de montrer l'influence de l'abord de l'air sur la production des organismes ; les autres ont pour but de prouver que tout ce qui détruit ou enlève les germes dans l'air empêche toute production de génération spontanée.

Si on a deux infusions communiquant avec l'air extérieur,

ar un tube droit, l'autre par un tube coudé, les infusoires léveloppent pas dans la dernière, dans laquelle l'air n'ars aussi facilement (Hoffmann). Quand l'air a été débarrassé rmes qu'il contient par la filtration (Pasteur) ou que ces ont été détruits par son passage à travers l'acide sulfuoncentré (M. Schultze) ou un tube de porcelaine chauffé ge (Cl. Bernard), il ne se produit aucun organisme dans sions. Il en est de même si on prend l'air dans des régions vées où l'atmosphère est très-pure, comme sur de hautes nes (Pasteur).

s ces expériences permettent de conclure que, même plupart des organismes inférieurs, la génération n'est spontanée. Mais en est-il de même pour tous? Des expérécentes de Huizinga le portent à admettre la génération ée, mais seulement pour les bactéries.

u, en effet, des bactéries se développer dans une solution nt des sels minéraux (nitrate de potassium, sulfate de ium, phosphate neutre de calcium), de la glycose, de n et des peptones, le tout chauffé à 100 degrés pendant utes, température et temps suffisants, comme il s'en est pour tuer les bactéries qui auraient pu être contenues ppareil. Mais l'intervention de l'air est nécessaire, et cet re à la solution par une lame argileuse poreuse qui le le débarrasse complétement des germes qu'il pourrait er. Des expériences de contrôle lui ont prouvé que les s ne peuvent provenir ni de l'air, ni d'aucun des princiloyés dans ses expériences; il n'a jamais vu, du reste, uction de moisissures et de champignons microscopiques. au lieu d'employer la solution indiquée plus haut, il emle mélange de Bastian (décoction de chou-rave et fromage) tient des substances riches en oxygène, l'accès de l'air plus nécessaire. (Voir: *Origine des espèces.*)

raphie. — POUCHET : *Hétérogénie*, 1859. — JOLY et MUSSET : *Moniteur* ., 1861-1862. — SCHULTZE : *Expériences sur les générations équivoques.* (Ann. natur., 1836.) — PASTEUR : *Mém. sur les corpuscules organisés qui exisns l'atmosphère.* (Ann. des sc. natur., 1861.) — BASTIAN : *Beginnings of* 872. — HUIZINGA : *Zur Abiogenesis-Frage. Arch. de Pflüger*, 1873-1874.

B. — GÉNÉRATION ASEXUELLE.

génération asexuelle n'est en réalité qu'un mode même de ssement et peut, par conséquent, se rattacher aux phéno-

mènes généraux de nutrition des organismes. La régénération et la transplantation forment le lien entre l'accroissement proprement dit et la génération. Nous avons vu en effet, à propos de la transplantation, que des parties détachées de l'organisme peuvent vivre encore un certain temps d'une existence indépendante et présenter même des phénomènes de multiplication cellulaire et de développement.

Le mode le plus simple de génération asexuelle est la génération par *bourgeonnement* ou *gemmiparité*; il est très-répandu dans la série animale et se rencontre chez les polypes, les bryozoaires, les tuniciers, les vers plats, etc. Dans ce cas, sur un point de la surface de l'organisme générateur, se produit une sorte de renflement organisé ou *bourgeon* qui s'accroît peu à peu et se développe de façon à constituer un nouvel organisme semblable au premier. Le bourgeon, une fois développé, peut rester uni au générateur; c'est ainsi que se forment les colonies de coralliaires, ou bien il peut s'en détacher et avoir une vie tout à fait indépendante, comme dans les hydres.

Tandis que, dans la gemmiparité, une partie restreinte du corps suffit pour donner naissance à un nouvel organisme, dans la *fissiparité*, l'organisme générateur doit se diviser en deux moitiés et disparait en donnant naissance à deux organismes nouveaux. C'est ce qu'on observe chez un certain nombre d'infusoires.

Le troisième mode de génération asexuelle, la *génération par germes* ou *par spores*, n'est qu'une *gemmiparité interne*. Il se produit dans l'organisme une cellule germinative par une sorte de bourgeonnement interne, puis cette cellule est mise en liberté et en se développant finit par donner un organisme parfait; ce mode, qui existe surtout chez les végétaux cryptogames, se rencontre aussi chez certains infusoires et chez les trématodes.

Ces trois modes de génération peuvent en somme se réduire à cette loi physiologique : que, chez les animaux inférieurs, une portion de l'organisme, détachée du tout, a la faculté de vivre d'une façon indépendante et de se reproduire. Un fait qui indique aussi quelle est la généralité de cette loi, c'est que les mêmes procédés se retrouvent dans la génération cellulaire. (V. *Cellule*.)

C. — GÉNÉRATION SEXUELLE.

Chez les animaux plus élevés dans la série, la génération asexuelle ne suffit plus; une partie détachée du tout peut bien

vivre encore un certain temps d'une existence indépendante, mais cette existence n'a qu'une durée limitée et la partie n'a plus le pouvoir de former un organisme nouveau. Cependant, dans quelques cas exceptionnels (voir plus loin : *Parthénogénèse*), ce pouvoir existe, mais les générations ainsi produites perdent peu à peu leur force et finissent par disparaître si la *sexualité* n'intervient pour rétablir la puissance de reproduction.

Tandis que dans le mode le plus élevé de génération asexuelle, la génération par germes ou spores, un seul germe suffit pour produire un organisme nouveau, dans la génération sexuelle il faut le concours de deux germes ou de deux éléments, l'*élément femelle* ou *ovule*, l'*élément mâle* ou *spermatozoïde*.

L'élément femelle ou *ovule* (*fig.* 71) est constitué par les par-



Fig. 71. — Ovule.

ties suivantes, qui permettent de le comparer, avec certaines restrictions, à une cellule :

1° Une membrane d'enveloppe, épaisse, transparente, *membrane vitelline* (d);

2° Un contenu, le *vitellus* (c), qui sert à la fois à la formation de l'embryon (vitellus blanc ou de formation, cicatricule de l'œuf de la poule, corpuscules plastiques) et à la nutrition (vitellus de nutrition, jaune de l'œuf de la poule ; globules vitellins). Tantôt les deux parties du vitellus, partie formatrice et partie nutritive,

---

Fig. 71. — *a*, tache germinative. — *b*, vésicule germinative. — *c*, vitellus. — *d*, membrane vitelline. — *e*, espace entre cette membrane et le vitellus. (Ch. Robin.)

sont intimement mélangées comme dans l'œuf humain, et l'œuf est alors appelé *simple* ou *holoblaste*; tantôt, au contraire, comme dans l'œuf de la poule, les deux vitellus sont distincts et séparés (cicatricule et jaune), et le vitellus de nutrition en forme toujours la plus grande masse; dans ce cas l'œuf est *complexe* ou *méroblaste;*

3° La *vésicule germinative* ou *de Purkinje* (b), située au centre de l'ovule et qui contient un ou plusieurs nucléoles, taches germinatives (a) ou de Wagner;

4° Enfin, dans ces dernières années, Balbiani a trouvé dans l'ovule une seconde vésicule, *vésicule embryogène*, plus petite et située à la périphérie de l'ovule (non représentée dans la figure 71).

D'après Balbiani et Cl. Bernard, qui a adopté ses idées, la vésicule de Purkinje servirait seulement à la nutrition de l'embryon; la vésicule embryogène, au contraire, partie la plus essentielle de l'œuf, servirait seule à la formation de l'embryon et serait le centre de son développement. La vésicule embryogène et la vésicule de Purkinje apparaissent dans des points différents de la vésicule de Graaf (voir: *Menstruation*), puis, à un moment donné, la vésicule embryogène se rapproche de la vésicule de Purkinje, pénètre dans l'épaisseur du vitellus qui l'entoure et donne à l'œuf la puissance évolutive par un mécanisme inconnu, mais comparable jusqu'à un certain point à la fécondation, par une sorte de *fécondation anticipée* ou de *préfécondation*. Cette préfécondation suffit pour que l'œuf accomplisse les premières phases de son développement; mais ce n'est que dans des cas très-rares que ce développement peut aller jusqu'à la formation de l'embryon et à plus forte raison d'un organisme viable; habituellement quand la fécondation par l'élément mâle n'intervient pas, l'œuf dépérit, se désorganise et disparaît.



Fig. 72. — Spermatozoïdes.

L'*élément mâle* ou *spermatozoïde* (*fig.* 72) est constitué par des filaments microscopiques de forme et de grandeur variables, suivant les espèces, pourvus ordinairement d'une extrémité renflée ou *tête* et d'un appendice filiforme ou *queue* et animés de

mouvements comme spontanés dus aux ondulations de la queue. Le mode d'origine de ces spermatozoïdes est encore un sujet de controverses, mais ce qu'il y a de certain, c'est qu'ils tirent leur origine des cellules épithéliales du testicule.

Dans toutes les espèces animales, il y a une différence bien tranchée entre l'élément mâle et l'élément femelle, et cette différence se retrouve jusque dans le lieu de leur formation, l'ovule naissant du feuillet interne du blastoderme, le spermatozoïde du feuillet externe.

L'élément mâle et l'élément femelle peuvent exister sur le même individu (*hermaphrodisme*) ou sur des individus séparés, comme c'est le cas chez les animaux supérieurs. Mais, même chez eux, on retrouve encore quelquefois des traces de l'hermaphrodisme des espèces antérieures, et on pourrait dire, à ce point de vue, que tous les individus sont virtuellement hermaphrodites; seulement, chez les uns l'épithélium mâle ou testiculaire s'atrophie; chez les autres c'est l'épithélium femelle ou ovarique. Ainsi chez le crapaud il reste des vestiges de cette couche avortée; on trouve chez lui un plan de cellules homologues de l'ovaire de la femelle et qui produisent des œufs, mais incapables de se développer, et la même chose a été observée chez le poulet.

D'après ces données, l'évolution de l'œuf, prise au point de vue le plus général, peut être envisagée de la façon suivante et divisée en trois périodes séparées par deux actes essentiels, la préfécondation et la fécondation :

1° *Période ovogénique.* — La vésicule de Purkinje, avec son vitellus, se forme dans la vésicule de Graaf aux dépens de l'épithélium ovarique;

2° *Préfécondation.* — La vésicule embryogène de Balbiani vient se mettre au contact du vitellus de l'œuf et lui donne la puissance évolutive, autrement dit, le pouvoir de se développer jusqu'à une certaine limite ;

3° *Période d'évolution depuis la préfécondation jusqu'à la fécondation proprement dite.* — Les phases successives du développement de l'œuf sont les suivantes :

a) La vésicule de Purkinje disparaît ainsi que les taches germinatives; cependant cette disparition n'est pas admise par tous les auteurs et en particulier par Van Beneden.

b) Le vitellus se rétracte et s'écarte des parois de la membrane vitelline; ce retrait du vitellus s'accompagne de mouvements de rotation du vitellus et de la formation de globules transparents, *globules polaires*, qui, d'après Balbiani, serviraient à constituer les organes génitaux futurs de l'embryon.

Ordinairement, si la fécondation n'intervient pas à ce moment, le développement de l'œuf s'arrête; mais il n'en est pas toujours ainsi, et dans certains cas les stades suivants du développement de l'œuf et en particulier la segmentation du vitellus se montrent dans l'œuf non fécondé.

La *parthénogénèse* (*Lucina sine coitu*) présente un exemple encore plus remarquable de développement sans fécondation, développement poussé jusqu'à la formation d'organismes susceptibles de se reproduire. Ainsi, pendant tout l'été, des pucerons asexués (pseudo-femelles) produisent des œufs qui ne sont pas fécondés et qui pourtant donnent naissance à des pucerons semblables à eux et qui sortent vivants du corps de leur parent, et ces générations successives de pucerons asexués se continuent jusqu'à l'hiver. Ce mode de génération se rapproche beaucoup de la génération asexuelle par germes et par spores.

4° *Fécondation.* — Mais chez les animaux supérieurs, la fécondation, c'est-à-dire l'intervention d'un élément mâle est indispensable. Il est aujourd'hui parfaitement démontré par les expériences de Spallanzani, Prévost et Dumas, confirmées par les recherches modernes, que le spermatozoïde est l'agent essentiel de la fécondation et l'*aura seminalis* des anciens est justement tombée dans l'oubli. Pour que la fécondation ait lieu, il faut que le spermatozoïde pénètre jusque dans le vitellus et traverse par conséquent la membrane vitelline, soit par des pores existant dans cette membrane (micropyle de M. Barry et Kéber), soit en la perforant. En outre, il parait établi que, pour féconder un seul ovule, il faut le concours de plusieurs spermatozoïdes; s'il y en a trop peu, la fécondation est incomplète. Quant au mécanisme même de cette imprégnation de l'élément femelle par l'élément mâle, il nous échappe complétement.

En général, même dans les cas d'hermaphrodisme, l'élément mâle et l'élément femelle dans la fécondation appartiennent à des individus différents. La *self-fertilisation*, comme disent les Anglais, est l'exception, et la double fécondation par un double accouplement, comme on le voit dans les limaçons, est la règle.

ffet, il semble que la fécondation soit plus puissante et plus ce quand les deux éléments de cette fécondation provien- d'individus distincts.

Période embryogénique. — Une fois fécondé, l'œuf suit son oppement jusqu'à la formation de l'organisme parfait. Les ers changements qui succèdent à la fécondation sont la ntation du vitellus et la formation du blastoderme.

egmentation du vitellus est tout à fait assimilable à la tion cellulaire endogène. Cette segmentation diffère dans fs holoblastes et dans les œufs méroblastes. Dans les pre- elle est *totale* et le vitellus tout entier se divise en deux, quatre, huit, etc., globules de segmentation ; dans les œufs lastes, la segmentation est *partielle* et n'intéresse que le s de formation. Chez certains animaux, insectes, arachni- e mécanisme est un peu différent et a reçu le nom de *lement.*

ormation du blastoderme, qui sera étudiée dans la Physio- spéciale, aboutit à la formation de deux feuillets, un feuillet e, *ectoderme*, et un feuillet interne germinatif, *endoderme*, mprend à la fois le feuillet interne et le feuillet moyen des s. C'est aux dépens de ces deux feuillets que se forme l'em- . (Pour tout ce qui concerne le développement ultérieur de ryon, voir la Physiologie spéciale et le chapitre « Embryo- » des *Nouveaux Éléments d'anatomie*, par Beaunis et ard.)

D. — GÉNÉRATIONS ALTERNANTES.

z beaucoup d'êtres inférieurs, la sexualité se combine avec ération asexuelle. Ainsi, chez les paramécies, la scissiparité t un certain nombre de générations ; mais, au bout de le temps, les individus deviennent plus faibles, les généra- moins nombreuses, et la race finirait par s'éteindre si la ation sexuelle n'intervenait ; le noyau et le nucléole de ces ires se transforment en ovaire et en testicule ; le noyau des œufs, le nucléole des spermatozoïdes ; les derniers s'accouplent, meurent après l'accouplement, et la génération lle, qui a remplacé la fissiparité, donne naissance à de nou- générations vigoureuses qui se reproduisent par scission

jusqu'à ce que leur faiblesse nécessite une nouvelle intervention de la génération sexuelle.

Il en est de même chez les pucerons. Les derniers pucerons formés par génération asexuelle sont tellement abâtardis qu'ils n'ont même plus de canal intestinal (Balbiani); alors, au début de l'hiver, apparaissent des mâles et des femelles qui s'accouplent, et les œufs fécondés produisent de nouveau des asexués qui éclôront au printemps.

Il semble donc qu'il y ait là un fait général. Seule, la génération asexuelle n'a qu'une puissance de reproduction limitée; la sexualité, c'est-à-dire l'intervention de deux individus distincts s'unissant dans l'acte de la fécondation, peut seule assurer la perpétuité des générations qui, sans elle, finiraient par s'abâtardir et s'éteindre.

« On pourrait ainsi, dit Cl. Bernard dans un remarquable passage, en se plaçant à un point de vue philosophique, regarder « l'évolution d'un être animal ou végétal comme une sorte de « *parthénogénèse histologique* ou encore de *génération alternante* d'éléments anatomiques. Dans cette façon de voir, un « phénomène sexuel élémentaire (union d'un élément cellulaire « mâle à un élément cellulaire femelle) donnerait une nouvelle « cellule, l'œuf fécondé ou germe, douée au plus haut degré de « la puissance plastique et évolutive. De cette cellule primitive « naîtraient, par modes agames, le nombre immense de générations cellulaires qui formeront le blastoderme et plus tard l'organisme animal. Leur fécondité, constamment décroissante, « aboutit fatalement à la ruine de l'édifice, à la mort de l'individu. L'existence individuelle se prolonge aussi longtemps que « la fécondité asexuée des éléments, aussi longtemps que dure « l'influence sexuelle du début. L'espèce disparaîtrait également « si, avant épuisement total, deux éléments cellulaires sexués ne « se séparaient de l'organisme pour se comporter comme les « premiers. Ils formeront, par génération sexuelle, une nouvelle « cellule dont l'impulsion évolutive s'étendra à une série de générations histologiques agames en s'atténuant successivement. « Et ainsi l'*espèce* sera restaurée périodiquement par la réapparition d'une génération sexuelle entre les générations agames; « la sexualité, source de toute impulsion nutritive, rouvrira constamment le cycle vital qui tend à se fermer. » (Cl. Bernard, *Revue scientifique* du 26 septembre 1874, p. 291.)

E. — THÉORIES DE LA GÉNÉRATION.

Trois hypothèses principales ont été faites pour expliquer les phénomènes de la génération : l'*emboîtement des germes*, les *molécules organiques* de Buffon et l'*épigénèse*.

1° *Emboîtement des germes* (Bonnet, Haller, Cuvier). — Dans cette hypothèse, les premiers germes créés contiendraient en miniature tous les individus ou tous les germes des individus futurs, et, parmi les partisans de cette théorie, les uns plaçaient ces germes emboîtés dans l'œuf (*ovistes*), les autres dans la liqueur fécondante (*spermatistes*). Certains faits paraissent bien, au premier abord, justifier cette théorie, même chez les animaux supérieurs ; ainsi le fœtus contient déjà dans son ovaire les germes ovulaires d'une génération nouvelle. Mais, en réalité, cette hypothèse est insoutenable actuellement, quand bien même on la modifierait pour l'adapter aux connaissances scientifiques modernes.

2° *Molécules organiques*. — Buffon considéra les êtres vivants comme une agglomération de molécules organiques comparables à des êtres vivants et ayant chacune leur individualité ; l'animal, dans cette hypothèse, n'est autre chose qu'un être complexe ; la mort n'est qu'une dissociation de ces molécules organiques qui, mises en liberté, continuent à vivre isolément ou entrent dans de nouvelles combinaisons, dans d'autres organismes complexes. On voit que la théorie des *microzymas* de Béchamp (voir : *Fermentations*) n'est qu'un rajeunissement de la théorie des molécules organiques de Buffon. Il en est de même de l'hypothèse de Durand de Gros qui regarde l'homme comme un composé d'unités animales ou *zoonites*.

3° *Épigénèse* (C. P. Wolff). — Dans cette théorie, le germe est le produit d'une formation qui se renouvelle chaque fois aux dépens de l'organisation existante.

L'épigénèse se rapproche plus de la vérité et s'accorde mieux avec les données scientifiques, cependant elle ne répond pas à toutes. Chacune des deux théories, de l'emboîtement et de l'épigénèse, me paraît correspondre à un des côtés du problème, l'emboîtement à la génération asexuelle, l'épigénèse à la génération sexuelle. En effet, dans la génération asexuelle un organisme contient *virtuellement* toute une série de générations suc-

cessives, et s'il n'y a pas emboîtement dans le sens littéral du mot, il y a du moins préexistence, non pas des germes eux-mêmes, mais au moins des conditions organiques auxquelles sont dues les apparitions successives des générations à venir. Dans la génération sexuelle, au contraire, un produit est formé, qui se rattache bien par ses caractères aux deux organismes préexistants qui lui ont donné naissance, mais qui, pour chacun d'eux, est différent du générateur et contient quelque chose d'étranger qui en fait un organisme nouveau.

Mais, à un point de vue plus général, la génération, comme on l'a vu plus haut, n'est qu'une forme même de la nutrition, et il n'y a, pour le montrer, qu'à suivre dans la série animale les changements successifs que cette fonction éprouve jusqu'aux êtres les plus élevés de la série. Un fragment de protoplasma détaché de la masse d'une plasmodie se nourrit et se développe comme l'organisme primitif; la génération se confond avec la nutrition et avec l'accroissement. Dans les organismes unicellulaires ou dans les organismes pluricellulaires, dont les cellules sont à peine différenciées, il en est de même: chaque partie du tout a le pouvoir de reproduire un être semblable au tout auquel elle appartenait; c'est ainsi qu'un morceau de feuille de *begonia* reproduit le végétal entier. Mais à mesure que la division du travail physiologique s'accuse, que les tissus se différencient, ce pouvoir générateur, d'abord répandu dans tout l'organisme, se localise de plus en plus; dans le protoplasma, la même substance, c'est-à-dire une fraction quelconque de la masse, digérait, assimilait, excrétait, se contractait, se régénérait, se multipliait; mais à mesure que la spécialisation se fait, la localisation des divers actes vitaux se produit de plus en plus, une partie de la substance vivante se constitue en fibre musculaire et sert à la contraction; une autre devient cellule glandulaire et sécrète, et ainsi de suite; et à mesure que ces éléments, d'abord indifférents et semblables, se spécialisent comme structure et comme fonctions, ils perdent de plus en plus de ces propriétés fondamentales qui leur étaient communes au début; le pouvoir générateur n'échappe pas à cette spécialisation; il se localise aussi dans des parties de plus en plus circonscrites, dans un organe plastique par excellence qui alors, dans les êtres supérieurs, a seul la faculté de créer les germes des êtres futurs. Mais cet organe plastique, cette substance

formatrice se spécialise elle-même de plus en plus; la sexualité apparaît; les deux éléments encore inconnus de cette puissance formatrice, d'abord confondus dans le même organe, dans la même substance, s'isolent et se développent à part, constituant ce que nous appelons élément mâle et élément femelle; mais nous ignorons complétement la nature de ces deux éléments, la composition intime de leur substance et le mécanisme de leur action. Tout ce que nous savons, c'est que lorsque la séparation et l'isolement sont complets, comme chez les animaux supérieurs, un acte nouveau intervient forcément dans la génération, la *conjugaison* de ces deux éléments, autrement dit, la fécondation.

La génération comprend donc deux actes essentiels et jusqu'à un certain point opposés, une multiplication cellulaire, une conjugaison cellulaire. Le premier acte a son analogue dans les phénomènes ordinaires de l'accroissement cellulaire; le second paraît au premier abord sans analogue dans la vie de l'organisme et constituerait par conséquent le phénomène caractéristique de la génération; cependant, en y réfléchissant, il rentre aussi dans les actes ordinaires de la nutrition, et ne pourrait-on pas comparer, par exemple, la disparition du spermatozoïde dans l'ovule à la disparition d'un grain d'amidon dans une amibe, ou d'un globule sanguin dans un globule amœboïde de la rate, et ne pourrait-on pas voir dans ce phénomène quelque chose d'analogue à un acte de digestion? L'élément mâle représenterait, dans ce cas, une sorte d'aliment à une puissance supérieure ou plutôt un élément chargé de préparer et de condenser sous un petit volume la provision de matière plastique nécessaire au développement de l'ovule.

DEUXIÈME SECTION

PHYSIOLOGIE SPÉCIALE

CHAPITRE PREMIER

PHYSIOLOGIE FONCTIONNELLE.

Article premier. — Physiologie de la nutrition.

1. — DIGESTION.

La digestion a pour but de préparer l'assimilation ; elle répare les pertes de l'organisme et lui fournit les matériaux de son accroissement ; elle comprend par conséquent tous les actes qui se produisent depuis l'introduction des aliments dans le tube digestif jusqu'au passage dans le sang et dans le chyle de ces aliments plus ou moins modifiés.

1° DES ALIMENTS.

Il y a une corrélation intime entre la constitution d'un organisme et les aliments que cet organisme doit ingérer. Le corps étant, comme on l'a vu plus haut, dans un état incessant de mutation, et ces mutations étant la condition même de la vie, les substances qui font partie de l'organisme sont peu à peu éliminées avec les produits de désassimilation et doivent, par conséquent, être remplacées. Le gain, c'est-à-dire l'alimentation, doit donc être réglé sur la dépense, c'est-à-dire sur les pertes de l'organisme ; s'il ne couvre pas les pertes, le corps perd de son poids ; si au contraire, comme dans la première période de la vie, le gain dépasse la dépense, le corps s'accroît et l'accroissement est en rapport exact avec l'excès des entrées sur les sorties.

Quand les pertes de l'organisme atteignent un certain degré

sans qu'une réparation suffisante intervienne, quand en un mot l'écart entre l'assimilation et la désassimilation s'accentue au profit de cette dernière, nous éprouvons une sensation particulière, celle de la *faim*, qui nous révèle l'état d'appauvrissement général de l'organisme, sensation qui se localise d'une façon confuse dans la région épigastrique. La sensation de la faim apparaît en général quand la perte de poids du corps atteint environ 600 grammes, abstraction faite des urines et des excréments. Il y a du reste sur ce sujet de très-grandes différences individuelles, et l'influence de l'habitude joue aussi un rôle considérable (voir : *Sensations internes*). Quand la privation d'aliments se prolonge pendant un certain temps, il survient des phénomènes spéciaux qui seront étudiés plus loin à propos de l'inanition.

a. — Des aliments simples.

Les principes constituants du corps humain consistent essentiellement en eau, principes minéraux, substances albuminoïdes, graisses et hydrocarbonés (amidon, sucre, etc.), et ce sont là aussi les véritables principes alimentaires, les aliments simples ou aliments proprement dits. Mais il est rare que nous ingérions isolément et à part ces divers principes; ordinairement, les substances alimentaires sont formées par la réunion d'un plus ou moins grand nombre d'aliments simples, mélangés suivant diverses proportions. Ainsi l'eau que nous buvons contient des principes minéraux en dissolution ; la viande contient des sels, de l'eau, des albuminoïdes ; le lait renferme tous les principes alimentaires. On doit donc distinguer avec soin les aliments simples et les substances alimentaires.

Outre les aliments simples, nous faisons entrer encore dans notre alimentation journalière des corps qui n'appartiennent à aucune des catégories énumérées plus haut, alcool, acides organiques, alcaloïdes (thé, café), huiles essentielles (condiments), etc.; mais ce ne sont là que des aliments accessoires et dont le rôle est tout à fait secondaire.

On a cherché souvent à évaluer la quantité d'aliments simples nécessaires chez un adulte pour compenser *exactement* les pertes de l'organisme. Quand ce cas se réalise, et on peut y arriver par l'expérimentation, le corps ne gagne ni ne perd ; il reste dans le

statu quo ; il y a équilibre parfait entre les entrées et les sorties. On peut, dans les conditions ordinaires, chez un adulte, évaluer la *ration d'entretien* (terme consacré dans ce sens) aux quantités suivantes pour vingt-quatre heures :

	Pour 24 heures.	Pour 1,000 parties.
Eau.	2,818^{gr}	831^{gr}
Principes minéraux. . . .	32	10
Albuminoïdes	120	35
Graisse.	90	27
Hydrocarbonés.	330	97
Total.	3,390	1,000

La seconde colonne indique dans quelles proportions devront, dans une substance alimentaire, se trouver les différents aliments simples pour que cette substance ait le maximum de puissance alimentaire.

Nous allons passer successivement en revue les divers groupes d'aliments simples :

1° *Eau.* — L'eau de boisson doit remplir certaines conditions : elle doit être fraîche, limpide, sans odeur et d'une saveur agréable ; à défaut d'une analyse complète et exacte, le goût est encore le meilleur criterium d'une eau potable ; un excellent moyen de reconnaître la pureté d'une eau est d'y ajouter un peu de sucre et de voir en combien de temps s'établit la fermentation. L'eau de boisson doit toujours contenir des gaz et des substances minérales en dissolution et être complétement exempte de matières organiques.

L'eau potable contient 20 à 30 p. 100 de son volume d'air, et cet air est plus riche en oxygène et surtout en acide carbonique que l'air atmosphérique ; l'eau bouillie est indigeste et d'une saveur fade. C'est principalement à l'acide carbonique et aux sels que l'eau de boisson doit sa saveur agréable. Cette saveur devient bien plus prononcée et acidule dans les *eaux* dites *gazeuses*, soit naturelles, soit artificielles, si employées aujourd'hui comme eaux de table et qui peuvent renfermer de 250 à 1,000 centimètres cubes d'acide carbonique par litre.

Les substances minérales contenues dans l'eau s'y trouvent en proportion très-variable ; en général, l'eau contient de 25 à 100 centigrammes de résidu fixe par litre, mais elle ne devrait pas dépasser 50 centigrammes. Ces substances consistent en carbonates, sulfates, chlorures alcalins et surtout terreux.

Le tableau suivant donne les analyses de plusieurs eaux potables:

Par litre.	Eau de Seine à Bercy.	Canal de l'Ourcq.	Eau d'Auteuil.	Puits de Grenelle.
—	—	—	—	—
Acide silicique	0gr,0244		0gr,0306	0gr,0091
Alumine	0 ,0005	0gr,069	0 ,0053	—
Peroxyde de fer	0 ,0025		—	—
Carbonate ferreux	—	—	—	0 ,0032
Carbonate de chaux	0 ,1655	0 ,158	0 ,1990	0 ,0580
— de magnésie	0 ,0034	0 ,075	0 ,0082	0 ,0165
— de potasse	—	—	—	0 ,0206
Sulfate de chaux	0 ,0269	0 ,080	0 ,1638	—
— de potasse	0 ,0050	—	0 ,0201	—
— de soude	—	0 ,095	0 ,0054	0 ,0162
— de magnésie	—		—	—
Hyposulfite de soude	—	—	—	0 ,0091
Chlorure de sodium	0 ,0123		0 ,0376	0 ,0091
— de calcium	—	0 ,113	—	—
— de magnésium	—		0 ,0166	—
Azotate de soude	0 ,0094	—	—	—
— de magnésie	0 ,0052	—	0 ,0570	—
Total	0gr,2544	0gr,590	0gr,5436	0gr,1428

La quantité d'eau de l'organisme et du sang en particulier présente une certaine constance, et cette constance est maintenue par l'exhalation pulmonaire et la sueur. Quand cette quantité diminue et tombe au-dessous d'un minimum non encore déterminé, nous ressentons une sensation particulière, la *soif*, qui se localise principalement dans le pharynx et l'arrière-gorge et s'accompagne d'un sentiment de sécheresse des muqueuses buccale et pharyngienne. Mais cette sensation locale ne fait que traduire un état général de l'organisme, la diminution d'eau; l'humectation directe de la muqueuse n'apporte dans ce cas qu'un soulagement momentané, tant que de l'eau n'est pas absorbée en quantité suffisante, et d'un autre côté les injections d'eau dans les veines calment immédiatement la soif. (Magendie, Dupuytren.)

Quand la diminution d'eau devient trop considérable, il survient des lésions particulières qu'on a comparées aux lésions d'une fièvre inflammatoire et qui ont été étudiées par M. Th. Chossat. Cet observateur a constaté, sur des grenouilles privées d'eau (*anhydrisées*) en les plaçant sous des cloches avec du

chlorure de calcium, des troubles de la circulation et de la respiration (dyspnée, ralentissement des battements du cœur), de la diminution de la sensibilité, des contractions tétaniques, etc., et la mort arrivait quand l'animal avait perdu environ 35 p. 100 de son poids. A l'autopsie, il trouva des altérations en rapport avec la diminution d'eau et spécialement des altérations des globules rouges.

L'ingestion d'eau en excès a un effet assez prononcé sur la nutrition dont elle accroît l'activité, comme le montre l'augmentation de l'urée et des substances minérales dans l'urine; en outre, l'absorption de cette eau par le sang fait hausser la pression sanguine, et on a toutes les conséquences de cette augmentation de pression (voir : *Circulation du sang*).

2° *Substances minérales.* — Les substances minérales sont aussi indispensables dans l'alimentation. Quand on prive un animal de sels minéraux, on n'en retrouve pas moins des matières minérales dans les excrétions, et dans ce cas elles sont fournies par l'organisme lui-même. Mais cette *déminéralisation* de l'organisme ne se produit pas sans troubles profonds qui portent surtout sur le système nerveux. (Forster.)

D'une façon générale, les substances minérales agissent en activant les phénomènes de nutrition; il y a là un simple phénomène physique, les cristalloïdes facilement diffusibles favorisant le passage de l'eau à travers les membranes animales. En outre, chacun des principes minéraux a un rôle particulier et entre plus spécialement dans la constitution de tel ou tel organe, de tel ou tel tissu. Nous allons les passer rapidement en revue.

Chlorure de sodium. — Ce sel se trouve partout dans l'organisme, liquides, organes et tissus; aussi est-ce un des principes minéraux les plus nécessaires dans l'alimentation, comme l'indique l'instinct même de l'homme et des animaux. Nous perdons par jour environ 20 grammes de sel marin par les différentes excrétions; il faut donc que ces 20 grammes se retrouvent dans notre alimentation; il doit même y en avoir un excès, car il est presque certain qu'une partie du chlorure de sodium ingéré subit des transformations dans l'organisme; ainsi il fournit son chlore au chlorure de potassium des globules rouges et de la fibre musculaire, à l'acide chlorhydrique du suc gastrique, sa soude aux sels biliaires, sans qu'on puisse préciser exactement la quantité de ce surplus de chlorure de sodium décomposé. Mais un fait certain, c'est qu'en général les substances alimentaires ne con-

du chlorure de sodium en quantité suffisante pour
ficit amené par l'élimination journalière; la plupart
nts, sauf les os, n'en renferment qu'une proportion
, et sans vouloir donner à ces chiffres une valeur
peut dire qu'il nous faut ajouter par jour à notre ali-
pour rester dans de bonnes conditions, de 20 à 25
sel marin au moins. Il est vrai que d'après les re-
Voit, lorsqu'on supprime le sel dans la nourriture
ou qu'on le remplace par du chlorure de potassium,
certain temps les urines ne contiennent presque plus
, le sang et les tissus le retenant avec une très-grande
s il survient alors des troubles qui ont été mentionnés
oit a du reste constaté son importance dans les phé-
diffusion : si on injecte dans le rectum d'un animal
ne, cette albumine n'est pas absorbée; elle l'est au
on y ajoute un peu de sel marin. Si on plonge dans
e formé par une membrane et contenant une solu-
rée de sel, cette solution aspire l'eau avec une grande
paraît être le mode d'action des purgatifs salins; ils
plus de sels que le plasma sanguin et aspirent par
l'eau du sang qui passe dans les intestins. Quand
contient moins de sels que le plasma sanguin, cette
rbée par le sang et est éliminée par les reins.
surtout nécessaire dans l'alimentation des herbivores.
connu pratiquement, a été mis hors de doute par
ces de Bunge et expliqué par lui de la manière sui-
els de potasse (carbonates, phosphates et sulfates) se
très-grande proportion dans la nourriture des herbi-
els, arrivés dans le sang, se décomposent et donnent,
rure de sodium du plasma, du chlorure de potassium
phates, carbonates, etc., de soude, sels qui se trouvent
ès dans le sang et sont éliminés par les urines; du
sodium se trouve ainsi enlevé au plasma sanguin, et
en être introduit une égale quantité par l'alimenta-
s carnivores, au contraire, la proportion de sels de
les aliments serait beaucoup plus faible et la quan-
rure de sodium contenue naturellement dans leurs
firait pour maintenir, sous ce rapport, la composition
sang.

potasse. — La potasse se trouve en forte proportion

dans la plupart des éléments organiques et surtout dans les plus importants de ces éléments, globules sanguins, fibre musculaire, tissu nerveux, etc., tandis que la soude, comme on vient de le voir, domine principalement dans les liquides. La potasse joue donc un rôle essentiel dans l'alimentation; elle entre dans la constitution intime des tissus et contribue probablement aussi, pour une forte part, à leur fonctionnement. Ce double rôle de la potasse résulte des expériences multipliées faites dans ces derniers temps. E. Kemmerich nourrit deux chiens de six semaines avec la même quantité de résidu d'extrait de viande (viande dépourvue de sels), en ajoutant pour le premier du chlorure de sodium seul, pour le second du chlorure de sodium, plus des sels de potasse; au bout de quelque temps, le premier chien était maigre, faible et dans un état déplorable; le second, au contraire, fort, vigoureux et d'une musculature très-développée. A faible dose, les sels de potasse excitent l'activité circulatoire; ils élèvent la pression sanguine, accélèrent et renforcent les contractions du cœur. D'après les recherches de Kemmerich, Aubert, Dehn, etc., l'action stimulante du café, du thé, du bouillon, de l'extrait de viande, etc., devrait être rapportée aux sels de potasse. Mais cette action cesse rapidement de se maintenir dans les limites physiologiques et la dose toxique des sels de potasse est vite atteinte. (Cl. Bernard, Grandeau.)

Sels de chaux. — Les sels de chaux se trouvent surtout dans les os et les dents; mais, en réalité, ils ont une extension beaucoup plus grande dans l'organisme, et il n'est peut-être pas de liquide qui n'en contienne des traces, pas de tissus (sauf le tissu élastique) dont les cendres ne renferment une petite quantité de chaux. Le phosphate de chaux a donc pour fonction non-seulement de durcir certains tissus et de leur donner une résistance et une dureté appropriées à leurs usages physiologiques (os, dents), mais il a encore une fonction histogénétique, il contribue à la constitution même des éléments anatomiques. L'alimentation doit, par conséquent, en fournir une quantité suffisante, et cette quantité sera surtout considérable au moment de l'accroissement des os. Cependant l'addition de phosphate de chaux aux aliments est inutile, car ils en contiennent en quantité suffisante pour subvenir aux besoins, et Boussingault a montré que l'eau de boisson, même à elle seule, suffit pour fournir toute la chaux nécessaire à l'organisme.

Magnésie. — La magnésie, qui accompagne à peu près partout la chaux et se trouve surtout en forte proportion dans la chair musculaire, le cerveau et le thymus, provient exclusivement de l'alimentation.

Chlorures. — Ce qui a été dit plus haut du chlorure de sodium et des sels de potasse, me dispense d'entrer dans plus de détails au sujet des chlorures.

Carbonates. — Les carbonates, et principalement le carbonate de soude, n'existent guère que dans le sang ; mais ces carbonates ne proviennent que pour une faible partie, soit de l'eau de boisson (carbonate de chaux), soit des aliments solides et surtout des aliments végétaux ; la plus grande partie provient de la décomposition dans l'organisme des acides végétaux, tartrates, malates, etc. Aussi s'en trouve-t-il plus dans le sang des herbivores que dans celui des carnivores.

Phosphates. — Les phosphates ont une très-grande importance dans l'alimentation ; en effet, le sang, surtout celui des carnivores, contient une certaine quantité de phosphates alcalins, et les phosphates terreux se rencontrent non-seulement dans les os et les dents, mais, en petite quantité, dans tous les tissus et les liquides de l'organisme. Ces phosphates proviennent des phosphates contenus dans les substances alimentaires qui en renferment toujours une provision suffisante pour faire face aux besoins de l'organisme.

Sulfates. — L'alimentation et les boissons introduisent toujours dans le corps une certaine quantité de sulfates ; mais les recherches exactes manquent pour préciser si tous les sulfates des excrétions proviennent de cette source ; il est probable, au contraire, qu'une partie est produite par la désassimilation des matières albuminoïdes de l'organisme qui contiennent toutes du soufre.

Fer. — Le fer ne se trouve guère en quantité notable que dans le sang, dans la matière colorante des globules ; sa quantité peut être évaluée, chez l'adulte, à $3^{gr},07$. Ce fer provient certainement de l'alimentation et des boissons qui en introduisent toujours en excès, excès qui est éliminé par les selles. L'importance du fer dans l'alimentation ressort du rôle même de l'hémoglobine et des globules rouges.

Pour terminer ce qui concerne les substances minérales au point de vue de l'alimentation, je donne ici un tableau des prin-

cipales substances alimentaires et des proportions de principes minéraux qu'elles contiennent pour 100 parties de cendres. Les analyses sont empruntées à divers auteurs.

Pour 100 parties de cendres.	Potasse.	Chaux.	Magnésie.	Soude.	Chlorure de sodium.	Oxyde de fer.	Acide phosphorique.	Acide sulfurique.	Silice.	Acide carbonique.
Lait de vache..	23,46	17,34	2,20	6,96	4,74	0,47	28,04	0,05	0,06	2,50
Sang de porc..	22,21	1,20	1,21	7,62	41,31	9,10	12,29	1,74	—	0,83
Bouillon......	43,19	—	—	—	—	—	26,24	2,95	—	—
Ext. de viande.	46,12	0,23	1,96	10,45	—	Traces.	36,04	0,27	—	—
Chair muscul[re].	39,40	1,80	3,88	4,86	1,47	1,00	46,74	0,30	—	—
Cerveau.......	32,42	0,72	1,23	10,69	4,74	—	48,17	0,75	0,42	—
Foie de veau..	34,40	1,99	1,45	2,35	10,59	0,27	48,13	—	0,81	—
Blanc d'œuf....	27,66	2,90	2,70	12,09	39,30	0,54	3,16	1,70	0,28	9,67
Jaune d'œuf...	10,90	13,62	2,20	1,08	9,12	2,30	60,16	—	0,62	—
Froment.......	27,04	1,97	6,60	0,45	—	1,35	62,59	—	—	—
Seigle.........	32,69	2,91	10,16	4,45	—	0,82	47,35	1,45	0,17	—
Orge..........	20,91	1,67	6,91	—	—	2,10	38,48	—	29,10	—
Haricots.......	39,51	5,91	6,43	3,98	3,71	1,05	34,50	4,91	—	—
Lentilles......	34,76	6,34	2,47	13,50	4,63	2,00	36,30	—	—	—
Pomm. de terre.	51,21	3,35	13,58	—	2,41	—	11,91	6,50	7,17	—
Navet.........	37,55	9,76	3,78	12,63	4,91	0,74	8,37	6,34	0,76	15,15
Asperges......	22,85	15,91	6,34	2,27	7,97	5,11	18,32	7,32	12,53	—
Salade........	22,37	10,43	5,68	18,50	15,09	2,82	9,39	3,85	11,86	—

3° *Hydrocarbonés.* — Les hydrocarbonés de l'alimentation consistent surtout en amidon et sucres (sucre de canne et glycoses). A ce groupe peuvent encore se rattacher d'autres substances dont le rôle est beaucoup moins important, la cellulose et peut-être les gommes et les mucilages.

Amidon. — L'amidon, sous sa forme ordinaire, ne se rencontre guère que dans le règne végétal, tant dans les plantes à chlorophylle que dans les plantes dépourvues de chlorophylle. On le trouve dans des parties très-différentes des plantes alimentaires, racines (manioc, jalap), tubercules (pommes de terre, patates, ignames, etc.), fruits (châtaignes, glands, etc.) et surtout dans les graines des céréales et des légumineuses.

Les grains d'amidon sont constitués par des couches concentriques, alternativement plus ou moins denses, et dont le centre organique (noyau de développement) ne coïncide pas avec le centre de figure. D'après les recherches de Nægeli, l'amidon se compose de deux substances dictinctes : l'une, la *granulose*, soluble dans l'eau, la salive, et qui se colore en bleu par l'iode; l'autre, insoluble, analogue à la cellulose et qui se colore en rouge par l'iode. La cuisson prolongée dans l'eau et les acides dilués, la salive, un grand nombre de ferments, transforment

l'amidon en dextrine et en glycose. L'amidon n'abandonne à l'incinération que des traces de substances minérales.

Les grains d'amidon présentent, eu égard à leur provenance, des différences de grosseur, de forme et surtout de résistance à l'imbibition, qui jouent un certain rôle dans l'alimentation; aussi, en général, faisons-nous intervenir, dans la préparation de l'amidon et de la fécule, la chaleur et l'humidité qui gonflent et désagrégent le grain d'amidon et facilitent, par conséquent, l'action ultérieure des sucs digestifs.

L'*inuline*, qu'on trouve dans les racines d'aunée, les topinambours, est analogue à l'amidon.

L'*amidon animal* ou *substance glycogène* qu'on rencontre en certaine quantité dans le foie des animaux, ne sert à l'alimentation humaine que d'une façon toute secondaire.

La *cellulose* constitue les membranes des cellules végétales, surtout dans les jeunes végétaux; elle entre donc dans l'alimentation, mais sa valeur alimentaire, plus que douteuse pour les carnivores, n'a été établie d'une façon positive que pour les herbivores par les expériences de Meissner.

Les *gommes* et les *mucilages* (semences de lin et de coing, salep, etc.) pourraient aussi, d'après des recherches récentes faites au laboratoire de physiologie de Munich, contribuer à l'alimentation.

Sucre de canne et succharates. — Le sucre de canne s'emploie non-seulement à l'état plus ou moins pur dans l'alimentation après son extraction de la canne à sucre, de la betterave, du sorgho et de l'érable, mais nous en consommons encore journellement une certaine quantité avec les végétaux usuels, betterave, carotte, navet, panais, persil, melon, citrouille, etc.

Le *sucre de lait* ne se rencontre que dans ce liquide et a surtout un rôle très-important dans l'alimentation du nouveau-né.

Glycose. — La glycose ou sucre de raisin existe dans les fruits sucrés, le miel, les boissons fermentées (vin, bière, cidre, etc.), les liqueurs, et est habituellement associée à une certaine quantité de lévulose, constituant ainsi le sucre interverti. Elle fait aussi partie, mais en très-petite quantité, de l'alimentation animale; ainsi le foie contient un peu de glycose formée, après la mort, aux dépens de la substance glycogène; les muscles renferment toujours une certaine proportion d'inosite ou de sucre musculaire.

Le rôle des hydrocarbonés et des sucres dans l'alimentation sera étudié plus loin avec la nutrition.

4° *Graisses.* — Les corps gras naturels, seuls employés dans l'alimentation, sont presque toujours des mélanges de stéarine, palmitine et oléine ; quand cette dernière prédomine, les corps gras présentent l'état liquide comme dans les *huiles* ; dans le cas contraire, ils sont solides, comme dans le *beurre* et les *graisses*. Les huiles alimentaires sont ordinairement de nature végétale, huiles d'olive, d'amandes douces, d'arachides, etc., tandis que le beurre et les graisses sont de provenance animale. Ces corps gras animaux sont tantôt isolés, beurre, lard, etc., tantôt mélangés à d'autres aliments simples, comme dans le lait, la chair musculaire, etc., et jouent dans la nourriture de l'homme un rôle bien plus considérable que les huiles végétales.

5° *Albuminoïdes.* — Les aliments simples de ce groupe appartiennent soit au règne végétal, soit au règne animal. Dans le premier nous trouvons le gluten qui accompagne l'amidon dans les céréales, la légumine ou caséine végétale qui se rencontre dans les pois, haricots, lentilles, etc., en quantité assez considérable. La proportion des albuminoïdes dans les différents végétaux alimentaires a une très-grande importance et sera étudiée plus loin, mais en général cette proportion reste au-dessous de celle qu'on rencontre dans les substances animales. Parmi celles-ci, les plus importantes de toutes sont la myosine de la fibre musculaire et la caséine du lait ; puis viennent les albumines de l'œuf et du sérum, la fibrine du sang, l'hémoglobine, etc., et enfin la substance collagène (gélatine) de l'os et du cartilage, dont la valeur alimentaire sera discutée plus loin.

Le rôle essentiel des albuminoïdes est d'entrer dans la constitution même des tissus, et sous ce rapport les *aliments* dits *azotés* forment la base même de l'alimentation et de la réparation de l'organisme.

6° *Aliments accessoires.* — Ce groupe contient un certain nombre de substances de nature très-différente et dont l'action n'est pas toujours bien éclaircie. Mais ce qui les distingue des catégories précédentes, c'est qu'elles ne sont pas nécessaires à l'alimentation et qu'elles peuvent être supprimées sans effet nuisible, tandis que les autres sont toutes absolument indispensables. Ce ne sont donc pas des aliments au sens propre du mot, mais des *adjuvants de l'alimentation.* Nous allons passer rapidement en revue les principales de ces substances.

Alcool. — Je ne parlerai ici que du rôle alimentaire de l'al-

voyant au chapitre de la Toxicologie physiologique ce
erne son action toxique. On voyait autrefois dans l'al-
sorte d'aliment respiratoire, de substance oxydable qui,
'hypothèse de Liebig, se décomposait dans le sang en
, acide acétique, acide oxalique et finalement en acide
ue et en eau; mais les recherches de Lallemant, Perrin
, confirmées par d'autres expérimentateurs, ont montré
n est pas ainsi et que la plus grande partie, sinon la to-
l'alcool absorbé est éliminée à l'état naturel par la
pulmonaire et par les excrétions. Il n'y a donc plus à
rôle alimentaire de l'alcool, et le seul rôle qu'on puisse
uer est celui d'excitant local de la muqueuse digestive et
lant diffusible agissant surtout sur les centres nerveux et
ation. Restreinte dans des limites modérées, cette stimu-
pas d'effets nuisibles, au contraire elle facilite les actes
elle favorise l'exercice intellectuel et l'activité muscu-
ais l'abus dérive trop souvent de l'usage et transforme
ment la stimulation légère et physiologique en intoxica-
olique.

s végétaux. — Les acides végétaux, acides acétique,
tartrique, malique, oxalique, tannique, etc., se rencon-
s le vinaigre, les fruits acides, les légumes, le vin, les
acidules, limonades, etc., et jouent un certain rôle
re alimentation. Ils répondent d'abord à une sensation
spéciale, la sensation d'acide, dont le besoin se fait
r instants, surtout au moment de la soif; ils agissent en
mme excitant la salivation et favorisant par cela même
ctes de la digestion, la sécrétion salivaire; enfin, une fois
s dans l'organisme, ils sont oxydés et la plupart sont
nés en acide carbonique; aussi trouve-t-on dans le sang
ivores une plus grande quantité de carbonate de soude,
urines contiennent-elles une forte proportion de carbo-
alins et terreux et très-peu de phosphates.

s essentielles. — Les essences végétales (essences
es amères, de citron, de genièvre, de poivre, de laurier,
e, etc.) que nous employons souvent comme condiments,
nt agir à la façon de l'alcool, soit comme stimulants lo-
it comme stimulants généraux, mais avec des effets spé-
ur chacune de ces substances, effets qui se produisent
avec intensité quand ces essences sont ingérées à haute



dose, et qui, dans ce cas, peuvent être toxiques, comme on l'a démontré pour l'essence d'absinthe, par exemple. (Magnan.)

On peut ranger, à côté de ces essences, des produits résineux encore mal connus, poivre, piment, gingembre, qui paraissent surtout agir comme irritants locaux des muqueuses bucco-pharyngienne et stomacale.

Alcaloïdes. — Certains alcaloïdes, caféine (théine), théobromine, entrent dans l'alimentation; mais leur action est encore controversée (voir: *Toxicologie physiologique*).

b. — Des substances alimentaires.

Les substances alimentaires contiennent en général plusieurs aliments simples, et quelques-unes même, comme le lait par exemple, les contiennent tous et peuvent par conséquent suffire à elles seules pour l'alimentation. Mais il est rare que les aliments simples y soient contenus dans les proportions convenables qui ont été indiquées plus haut (page 358); habituellement tel ou tel principe prédomine; de là dérive la nécessité de faire intervenir dans l'alimentation un certain nombre de substances diverses, de façon à retrouver finalement les proportions voulues de substances minérales, d'hydrocarbonés, de graisse et d'albuminoïdes. Ainsi nous avons vu qu'il faut en moyenne à un adulte, en vingt-quatre heures, 120 grammes d'albuminoïdes et 330 + 90 = 420 grammes de graisse et d'hydrocarbonés; le tableau suivant indique combien il faut des principales substances alimentaires pour retrouver la quantité voulue d'aliments simples:

Pour 120 grammes d'albuminoïdes.		Pour 420 grammes d'hydrocarbonés et graisses.	
Fromage	350gr	Riz	492gr
Lentilles	453	Maïs	532
Haricots	531	Pain de froment	543
Pois	537	Lentilles	693
Fèves	544	Pois	704
Viande de bœuf	566	Fèves	708
Œuf de poule	893	Haricots	733
Pain de froment	1,332	Œuf de poule	776
Maïs	1,515	Pain de seigle	800
Riz	2,364	Fromage	1,730
Pain de seigle	2,653	Pommes de terre	1,751
Pommes de terre	9,230	Viande de bœuf	1,945

[redacted]

On voit d'après ce tableau, qui donne l'*équivalent nutritif* des principales substances alimentaires, quels inconvénients il y aurait à employer exclusivement une seule substance dans l'alimentation; il faudrait, par exemple, ingérer par jour 2 kilogrammes et demi de pain de seigle, près de 2 kilogrammes de viande et plus de 9 kilogrammes de pommes de terre, si l'on voulait s'en tenir à une seule de ces substances.

Le tableau suivant donne, pour les principales substances alimentaires d'origine végétale ou animale, les proportions pour mille d'eau, d'albuminoïdes, de graisse, d'hydrocarbonés et de sels :

	Eau.	Albuminoïdes.	Graisse.	Hydrocarbonés.	Sels.
Viande de mammifères	730	175	40	—	11
— d'oiseau	730	200	20	—	13
— de poisson	740	135	45	—	15
Bouillon	985	—	—	—	3
Foie	720	130	35	15 à 20	14
Cerveau	770	100	100	—	11
Thymus	700	210	5	—	10
Œuf	735	145	150	—	8
Blanc d'œuf	845	110	10	—	6
Jaune d'œuf	525	170	290	—	10
Lait de femme	890	40	25	44	1
Lait de vache	855	55	45	40	5
Beurre	215	15	770	—	—
Fromage	370	335	240	—	55
Froment	130	135	20	695	20
Seigle	140	105	20	615	15
Orge	145	120	25	680	25
Avoine	105	90	40	735	25
Maïs	120	80	50	730	12
Riz	90	50	7	845	5
Sarrasin	145	80	—	755	13
Farine de froment	130	130	10	610	10
Pain de froment	430	90	—	450	10
Pain de seigle	440	90	—	400	15
Pois	145	225	20	575	23
Haricots	160	225	20	540	24
Fèves	130	220	15	575	25
Lentilles	115	265	25	580	16
Pommes de terre	725	15	1	235	10
Châtaignes	535	45	10	395	15

	Eau.	Albuminoïdes.	Graisse.	Hydrocarbonés.	Sels.
Navets	850	15	2	135	15
Choux-raves	800	20	3	170	50
Choux-fleurs	920	5	—	20	7
Poires	840	2	—	100	4
Pommes	820	5	—	80	5
Cerises	750	7	—	100	7
Raisin	810	7	—	150	5
Vin	860 à 920	—	—	5	2
Bière	900	—	—	60	2

L'étude des différentes substances alimentaires est du ressort de l'hygiène et ne peut être traitée ici d'une façon détaillée; je me bornerai uniquement à quelques indications nécessaires pour bien comprendre les phénomènes physiologiques de la digestion.

Il est rare que les substances alimentaires soient utilisées par nous dans l'état même dans lequel la nature nous les fournit. Ordinairement ces substances subissent une préparation qui les modifie plus ou moins, les transforme et les rend plus agréables au goût et plus facilement digestibles; on pourrait même comparer l'apprêt culinaire des aliments à une sorte de *digestion artificielle préparatoire* précédant et facilitant la digestion naturelle définitive. Malheureusement, la *chimie culinaire* est toute entière à créer et cette branche si importante de l'hygiène alimentaire est presque complétement laissée de côté par les savants, sauf quelques travaux isolés, comme ceux de Pasteur sur les vins, et de Liebig sur la viande et le bouillon.

L'eau, la chaleur, les condiments et assaisonnements, tels sont les trois agents principaux employés dans la préparation des substances alimentaires. L'eau agit à la fois en ramollissant les substances insolubles, comme dans les potages, les soupes, et en dissolvant les principes solubles, comme dans le bouillon et les infusions; elle est aussi le véhicule obligé de la plupart des assaisonnements. La chaleur modifie encore plus profondément les substances alimentaires, et suivant que la cuisson est lente ou rapide, qu'elle se fait à feu nu, à la vapeur, au bain-marie, qu'elle s'ajoute à l'action de l'eau ou qu'elle est portée au delà de 100° par l'intervention de corps gras, les aliments acquièrent des caractères différents dont la variété joue un rôle essentiel dans une alimentation perfectionnée. Les condiments et les assaison-

s viennent encore ajouter à cette variété et contribuent à faire de ce qui n'était d'abord que la simple satisfaction soin physique, une jouissance délicate et raffinée. Cer- rocédés de conservation, salaison, boucanage, etc., sont en temps des modes de préparation qui sont souvent usités, is dans un but de conservation, mais uniquement dans le flatter le goût.

réparation culinaire des substances alimentaires répond à rs indications:

parties assimilables des aliments sont séparées des parties similables, ligneux, cellulose, etc.;

aliments sont rendus plus accessibles aux sucs digestifs; qui arrive pour les substances déjà gonflées par l'eau ou gées par la cuisson;

parties solubles sont dissoutes et par suite absorbées plus ra- nt; tels sont les sels de la viande dissous dans le bouillon;

aliments simples contenus dans les substances alimentaires oncentrés et condensés sous un petit volume, comme s consommés, les jus de viande, etc.;

sécrétions digestives sont excitées; tel est le rôle des du poivre, de l'alcool, etc.;

aliments sont rendus le plus agréables possible au goût et rat, soit par le mode même de préparation, soit par l'ad- d'assaisonnements particuliers;

substances alimentaires sont mélangées ensemble de façon lopper par ce mélange leurs propriétés gustatives et leur bilité;

aliments se succèdent dans un repas suivant un certain et une certaine gradation propres à les faire valoir les uns autres;

, d'une façon générale, la capacité digestive est augmentée double façon, d'une part par l'augmentation de digestibilité nents, de l'autre par l'augmentation des sécrétions digestives.

s allons passer rapidement en revue les principales sub- s alimentaires.

stances animales. — La composition des principales sub- s alimentaires d'origine animale a été donnée plus haut. je ne parlerai ici que de la viande et de ses divers modes paration.

La viande peut être cuite de plusieurs façons; elle peut être rôtie, cuite dans la vapeur ou bouillie. Quel que soit le mode de cuisson, la température intérieure de la viande ne doit pas dépasser 70°, point de coagulation de l'albumine; en effet, si le morceau de viande est assez gros, un thermomètre placé dans son intérieur ne marque jamais plus de 70°: à cette température la viande est cuite; à 56°, elle est rouge, incuite.

La *viande rôtie*, soit à feu nu, soit dans son jus, soit dans l'huile, etc., est soumise à une chaleur très-vive (plus de 70°) qui coagule l'albumine de la couche extérieure; cette couche extérieure devient dure, rissolée et forme une sorte de coque qui ne se laisse pas traverser par les sucs de la viande qui, par conséquent, restent dans l'intérieur de la viande et lui donnent son goût. La viande rôtie perd, par évaporation de l'eau, 19 p. 100 (veau) à 24 p. 100 de son poids (poulet).

La *viande bouillie* dans l'eau laisse passer dans le bouillon presque tous ses sels solubles, environ 82,57 p. 100 de sels; il ne reste guère dans la viande que les phosphates terreux et très-peu de potasse. Voici, du reste, les chiffres d'après Keller:

	Cendres de la viande, pour 100.	Quantité passant dans le bouillon.	Quantité restant dans la viande bouillie.
Acide phosphorique	36,60	26,24	10,36
Potasse	40,20	35,42	4,78
Terres et oxyde de fer	5,69	3,15	2,54
Acide sulfurique	2,95	2,95	—
Chlorure de potassium	14,81	14,81	—
	100,25	82,57	17,68

La viande abandonne en outre au bouillon des matières extractives (créatine, créatinine, acide lactique, acide inosique) et de la gélatine, surtout chez les jeunes animaux. D'après Liebig, 1,000 parties de bœuf donnent 6 parties de gélatine sèche, 1,000 parties de veau en donnent 47,5.

Le bœuf bouilli perd environ 15 p. 100 de son poids. Mais habituellement l'ébullition coagulant l'albumine des couches superficielles, empêche la pénétration de l'eau, de sorte que toutes les substances solubles, sels, gélatine et matières extractives, ne passent pas dans le bouillon et qu'une partie reste dans la viande, qui conserve encore sa saveur, tandis que cette saveur disparaît quand la viande est tout à fait épuisée de ses principes solubles.

Le *bouillon* ainsi obtenu représente par conséquent une solution de gélatine, de sels et de matières extractives, avec un peu d'albumine soluble en quantité d'autant plus forte que la cuisson a été plus prolongée; en outre, la graisse de la viande liquéfiée par la chaleur se mélange mécaniquement au bouillon; l'addition d'os au pot-au-feu augmente la force du bouillon spécialement en gélatine et en sels minéraux; 1 kilogramme de fémur contient environ 9 grammes de chlorure de sodium; l'addition de légumes lui donne surtout son goût et son arome.

La valeur alimentaire du bouillon a été et est encore très-controversée. Pour les uns, le bouillon n'a aucun rôle alimentaire; pour d'autres, il a une valeur réelle, mais les uns l'attribuent aux matières extractives, les autres à la gélatine, les autres aux sels. Ce qu'il y a de certain, c'est que l'action stimulante et restaurante du bouillon est incontestable. D'après des recherches récentes, cette action du bouillon serait surtout due aux sels de potasse dont on a mentionné plus haut les propriétés physiologiques (E. Kœmmerich). Ce qui tendrait à le faire croire et ce qui semble indiquer qu'il s'agit plutôt là d'une stimulation simple que d'une alimentation réelle, c'est que la restauration produite par le bouillon après un jeûne, une longue marche, etc., est immédiate. (Voir aussi : *Théorie des peptogènes*, de Schiff.)

L'*extrait de viande*, de Liebig, obtenu par l'épuisement de la viande par l'eau, ne paraît agir que par ses sels minéraux et spécialement par les sels de potasse qu'il contient; il ne peut donc, à aucun point de vue, remplacer la viande dont il ne renferme, en fait de principes alimentaires, que les principes minéraux et ne possède en aucune façon les propriétés alimentaires qui lui ont été attribuées au début par Liebig. Voici une analyse de l'extrait de viande, par Bunge :

Eau.	17,9 p. 100.
Cendres	21,9 —
Matières organiques. . .	60,2 —

L'analyse des cendres d'extrait de viande a été donnée page 364.

La viande cuite à la vapeur tient le milieu entre la viande rôtie et la viande bouillie.

La viande *salée* perd une partie de ses principes solubles (matières organiques et minérales), qu'elle abandonne à la saumure; en effet, le sel qui recouvre la viande lui enlève une partie de

son eau et cette eau entraîne avec elle des principes solubles. Le tableau suivant donne la composition des cendres de la viande fraîche et de la viande salée :

Pour 100 parties de cendres.	PORC.		BŒUF.	
	Frais.	Salé.	Frais.	Salé
Potasse	37,79	5,30	35,94	24,70
Soude	4,02	—	—	—
Magnésie	4,81	0,54	3,31	1,90
Chaux	7,54	0,41	1,73	0,73
Potassium	—	1,25	5,36	—
Sodium	0,40	34,06	—	16,82
Chlore	0,62	53,72	4,86	25,95
Oxyde de fer	0,35	—	0,98	—
Phosphate d'oxyde de fer	—	0,10	—	1,04
Acide phosphorique	44,47	4,71	34,36	21,41
Acide sulfurique	—	0,12	3,37	0,62
Silice	—	—	2,07	0,20
Acide carbonique	—	—	8,02	—

Dans la viande *fumée*, l'albumine de la couche superficielle est coagulée par la créosote et constitue une enveloppe insoluble qui empêche l'abord de l'air extérieur et s'oppose à la putréfaction. Les produits qui se forment dans ce cas ne sont, du reste, que très-incomplétement connus.

Dans d'autres cas, au contraire, au lieu d'enrayer la décomposition de la viande on la recherche, comme dans le gibier faisandé, et cette décomposition, au lieu de nuire à la qualité de la viande, ne fait que développer son arome et son fumet.

Le règne animal fournit très-peu d'aliments hydrocarbonés; l'amidon, la dextrine, le sucre n'existent qu'en quantité très-faible dans certains organes ou dans la chair musculaire ; le lait seul, par son sucre de lait, fait exception sous ce rapport. Mais ce défaut d'hydrocarbonés est suppléé par la présence des graisses, abondantes dans l'organisme animal et dont on augmente encore la production en vue de l'alimentation.

Les *substances alimentaires d'origine végétale* présentent des différences très-grandes dans leur composition et dans la proportion d'aliments simples qu'elles contiennent. Si l'on classe ces substances alimentaires d'après les proportions de principes azotés qu'elles renferment, on a les groupes suivants :

Légumineuses (pois, haricots, fèves, lentilles, etc.). Les légu-
uses sont très-riches en albuminoïdes, et il n'y a, parmi les
ances d'origine animale, que le fromage qui l'emporte sur
sous ce rapport. (Voir le tableau page 368.) Voici leur com-
ion moyenne :

Eau	137
Albuminoïdes	234
Hydrocarbonés	569
Extractif	18
Graisse	20
Sels	22
	1000

st grâce à cette forte proportion de caséine végétale que les
is préparent avec les pois un fromage véritable, le *toa-foo*,
vend dans les rues de Canton. Les légumineuses contien-
en général fort peu de sucre.

Céréales. Si on range les céréales d'après leur quantité de
ipes azotés, en allant du plus au moins, on a la série sui-
: Froment, orge, seigle, avoine, maïs, sarrazin, riz. Le fro-
en contient 135 pour mille, le riz 50 pour mille seulement.
céréales sont employées pour l'alimentation sous des formes
ariées ; mais le plus important de ces produits est le *pain*.
nification a pour but de rendre la farine plus digestible en
t agir sur elle la double influence de la chaleur et de
idité. La mie se cuit à 100° ; la croûte seule est portée à la
rature de 210° environ. Le pain, une fois cuit, contient encore
100 d'eau et 60 p. 100 de matière sèche. A Paris 100 kilo-
nes de farine donnent 180 kilogrammes de pain blanc. La
inaison du pain et de la viande constitue une excellente
ntation, et cette combinaison est du reste la base de la nour-
habituelle partout où existe une certaine aisance.

châtaignes, qui, dans certains pays pauvres, jouent un rôle
portant dans l'alimentation, peuvent être rapprochées des
es ; mais leur proportion d'albuminoïdes (44 pour mille
on) est encore inférieure à celle du riz.

La *pomme de terre* constitue un groupe à part ; sa valeur
ntaire est beaucoup au-dessous de celle des végétaux pré-
ts, tant à cause de la plus grande quantité d'eau qu'elle
nt qu'à cause de sa faible proportion d'albuminoïdes (10 à

20 pour mille). On peut placer à côté d'elles quelques légumes, navet, chou-rave, etc., qui renferment une quantité analogue d'albuminoïdes, mais dont l'usage alimentaire est bien moins important. Les hydrocarbonés de ces deux légumes consistent surtout en dextrine et en sucre, ce qui les distingue de la pomme de terre qui contient surtout de l'amidon et très-peu de dextrine.

4° *Légumes herbacés.* Les légumes herbacés (chou-fleur, laitue, asperges, artichaut, épinards, oseille, etc.) présentent une composition très-variable; mais ce qui les caractérise surtout, c'est leur forte proportion d'eau et leur petite quantité de matières albuminoïdes et d'hydrocarbonés.

5° *Fruits.* Les fruits se rapprochent du groupe précédent par leur forte proportion d'eau; ils renferment du sucre, des acides organiques et du mucilage. Ils ne possèdent que des traces d'albuminoïdes.

Boissons. — Les boissons peuvent être divisées en boissons alcooliques, sucrées, acidules, gazeuses et infusions (de thé, de café), aromatiques, etc.

Les *boissons alcooliques* se classent en deux groupes suivant la quantité d'alcool qu'elles renferment. Le premier groupe comprend le vin, la bière, le cidre, etc., boissons dans lesquelles la proportion d'alcool ne dépasse pas 25 p. 100 et reste ordinairement bien en deçà; le second comprend les eaux-de-vie et liqueurs obtenues par la distillation ou par d'autres procédés.

Le tableau suivant donne les quantités d'alcool p. 100 contenues dans le vin et la bière.

Vin de Bordeaux blanc, le moins spiritueux	7,0	Vin de Malaga	15,8
Vin de Bordeaux rouge, le moins spiritueux	7,5	— de Roussillon	16,6
Vin de Mâcon rouge	7,6	— de Madère	20,4
— de Bordeaux rouge, le plus spiritueux	11,0	Bière douce de Brunswick	1,8
Vin du Rhin	11,1	— de France	2,3
— de Champagne mousseux	11,6	— de Mars	3,5
— de Côte-Rôtie	12,4	— double de Munich	3,6
— de Lunel	14,2	Bockbier	4,0
— de Sauterne	15,0	Salvator	4,2
		Bière de Brunswick	8,0
		Bières fortes d'Angleterre	8,0

Outre l'alcool, le vin renferme de la matière colorante, du tannin, du sucre non converti en alcool, des traces de matières albuminoïdes, des acides (acides malique et tartrique), de la crème de tartre, de la glycérine et de l'acide succinique, de l'éther acétique, de l'éther œnanthique, de l'acide carbonique, surtout dans les vins mousseux, et des sels dans lesquels dominent les phosphates et la potasse. Suivant la prédominance de tel ou tel principe, les vins sont alcooliques (madère, xérès), sucrés (lunel, frontignan), astringents (bordeaux), acides (vins du Rhin), mousseux (champagne, etc.), etc.

La *bière* contient de l'alcool, du sucre, de la dextrine, de la gomme, de l'acide carbonique, les principes amers et aromatiques du houblon, des restes de gluten, de la graisse, de l'acide lactique et des sels minéraux qui se rapprochent des cendres de l'extrait de viande. Mitscherlich a trouvé dans les cendres de la bière 40 p. 100 de potasse et 20 p. 100 de phosphore. La bière a donc une action réellement nutritive et, outre son caractère de boisson alcoolique, agit encore par ses sels de potasse.

Les *eaux-de-vie* et *liqueurs* renferment de 40 à 65 p. 100 d'alcool auquel elles doivent leurs propriétés. Une classe à part est formée par les liqueurs qui contiennent non-seulement de l'alcool, mais des substances particulières, comme l'essence d'absinthe et quelques autres dont la nature toxique a été démontrée dans ces derniers temps et dont les effets s'ajoutent aux effets produits par l'alcool. (Magnan.)

Les boissons *sucrées* et *acidules*, sirops, limonades, etc., doivent leurs propriétés au sucre et aux acides organiques qu'elles contiennent. Il suffira donc de les mentionner. Il en est de même des boissons *gazeuses* qui agissent par l'acide carbonique qu'elles renferment, acide carbonique dont l'influence, encore peu expliquée, consiste probablement en une excitation légère de la muqueuse digestive, outre son action gustative réelle.

Le *thé* et le *café* ne peuvent être considérés comme des boissons alimentaires, à proprement parler ; ce sont, aux doses habituelles, des excitants généraux agissant surtout sur le système nerveux et sur la circulation. Quant à leur rôle d'*aliment d'épargne*, il sera étudié plus loin. (Voir aussi : *Toxicologie physiologique*).

Condiments. — Les condiments ne sont que des accessoires

[redacted]

de l'alimentation, mais ces accessoires ont fini par y prendre une place de plus en plus large, de telle façon que l'art de combiner et de varier les assaisonnements constitue une partie essentielle de l'art culinaire. L'étude des divers condiments est plutôt du ressort de l'hygiène; il me suffira de dire que la plupart d'entre eux agissent soit en flattant le goût, soit en excitant les sécrétions digestives. Du reste, certains aliments simples, comme le sucre, le sel, sont employés aussi comme condiments.

La *température* à laquelle sont ingérés les aliments et les boissons varie dans des limites considérables, depuis les glaces jusqu'aux boissons chaudes, comme le café, le thé, ingérés à la température maximum que la muqueuse buccale puisse supporter. Les boissons froides déterminent souvent des accidents dont la cause est encore peu expliquée, mais, d'après L. Hermann et R. Gaux, devrait être cherchée dans une augmentation subite de la pression sanguine.

Un dernier fait à noter, fait intéressant pour la physiologie, c'est que la *réaction* de la plupart de nos aliments et de nos boissons est *acide*. Cette acidité tient en général à la présence d'acides organiques.

Bibliographie. — Moleschott : *Physiologie der Nahrungsmittel*, 1859. — Moleschott : *De l'Alimentation et du Régime*. Paris, 1858. — Payen : *Des Substances alimentaires*. 4e édition, Paris, 1865.

2° ACTION DES SÉCRÉTIONS DU TUBE DIGESTIF SUR LES ALIMENTS.

La plupart des aliments, pour être utilisés dans l'organisme, doivent subir dans le tube intestinal des modifications préalables; sans cela ils ne sont pas assimilables, et quand ils sont introduits dans le sang, ils sont éliminés en nature par les excrétions et en particulier par l'urine. Les aliments transformés et rendus assimilables, au contraire, une fois absorbés, sont utilisés par l'organisme et ne se retrouvent pas dans les excrétions. Ainsi le sucre de canne, par exemple, pour être assimilable, doit être transformé en glycose; aussi si on injecte du sucre de canne dans les veines ou dans le tissu cellulaire d'un animal, ce sucre de canne se retrouve intact dans les urines, tandis que la glycose injectée dans les mêmes conditions ne s'y retrouve pas (Cl. Bernard); la glycose est assimilable, le sucre de canne ne l'est pas.

l en est de même de l'albumine : l'albumine injectée dans les veines est éliminée par les urines ; l'albumine digérée ou peptone ne l'est pas. (Schiff.)

Ces modifications des aliments sont accomplies par une série de liquides déversés dans toute la longueur du tube intestinal, liquides avec lesquels les aliments se mettent en rapport dans leur passage à travers ce canal. Nous allons étudier successivement l'action des différentes sécrétions sur les aliments.

a. — Action de la salive sur les aliments.

La salive (voir page 145 pour son étude chimique) n'agit que sur une seule espèce d'aliments, les aliments féculents ou l'amidon. L'amidon se transforme d'abord en dextrine puis en glycose en absorbant de l'eau ; la réaction est exprimée par les équations suivantes :

$$\underset{\text{Amidon.}}{C^6H^{10}O^5} = \underset{\text{Dextrine.}}{C^6H^{10}O^5}$$

$$\underset{\text{Dextrine.}}{C^6H^{10}O^5} + H^2O = \underset{\text{Glycose.}}{C^6H^{12}O^6}$$

ou mieux, en employant les formules indiquées page 202 :

$$\underset{\text{Amidon.}}{C^{18}H^{30}O^{15}} + H^2O = \underset{\text{Dextrine.}}{C^{12}H^{20}O^{10}} + \underset{\text{Glycose.}}{C^6H^{12}O^6}$$

$$\underset{\text{Dextrine.}}{C^{12}H^{20}O^{10}} + 2H^2O = \underset{\text{Glycose.}}{2C^6H^{12}O^6}$$

Pour que cette transformation se produise, il faut que le liquide soit à une température de 35° environ ; quand la température est plus basse, l'action est beaucoup plus lente ; quand elle atteint par contre 70°, elle est complétement arrêtée par la destruction de la ptyaline.

Cette transformation se produit dans un milieu neutre ou faiblement alcalin, et même, quoique moins activement, dans un milieu faiblement acide ; un excès d'alcali ou d'acide (plus de 1 p. 100 d'acide chlorhydrique par exemple) l'arrête complétement ; mais l'action saccharifiante reparaît par la neutralisation de la liqueur, à moins que la quantité d'acide ou d'alcali n'ait été trop considérable. Quand la proportion de glycose formée atteint un certain

chiffre, 1,5 à 2,5 p. 100, la saccharification s'arrête et reprend de nouveau si on étend la liqueur.

La transformation est beaucoup plus rapide avec l'amidon cuit qu'avec l'amidon cru; avec le premier elle ne se fait qu'au bout de quelques heures, et il faut renouveler souvent la salive en maintenant le mélange à 35 degrés. D'après O. Hammarsten, les différentes sortes d'amidon ne présentent pas le même degré de résistance à l'action de la salive; il a trouvé les chiffres suivants pour le temps nécessaire pour saccharifier diverses espèces d'amidon cru avec de la salive d'homme:

Amidon de pomme de terre . . .	2	heures	à	4	heures.
— de pois	1	h. 3/4	à	2	—
— de blé.	30	minutes	à	1	—
— d'orge.	10	—	à	15	minutes.
— d'avoine.	5	—	à	7	—
— de seigle	3	—	à	6	—
— de maïs.	2	—	à	3	—

En pulvérisant l'amidon avant de faire agir la salive, la saccharification se faisait pour toutes les espèces d'amidon à peu près dans le même temps.

Dans cette saccharification de l'amidon, la salive commence par dissoudre la granulose et la transforme en dextrine, puis en glycose; aussi trouve-t-on dans la liqueur, suivant la durée d'action, soit un mélange de dextrine et de sucre, soit du sucre seulement. La cellulose d'amidon reste au contraire intacte et les grains d'amidon paraissent sous le microscope sous leur forme primitive, mais avec une structure feuilletée plus marquée; ils se divisent plus facilement par la pression en lamelles écailleuses fragiles; ils ont alors perdu la propriété de bleuir par l'iode qui les colore en rouge.

Pour reconnaître la présence de la glycose dans l'amidon cru ou cuit soumis à l'action de la salive, on se sert ordinairement de la liqueur de Barreswill (voir page 66), mais la fermentation alcoolique est le procédé le plus sûr pour déceler la présence du sucre.

Quand on verse goutte à goutte de l'empois d'amidon bleui par l'iode dans de la salive à 35°, cet empois se décolore immédiatement (Vintschgau); mais cette décoloration ne prouve pas, comme on l'a prétendu, la présence de la glycose; en effet, dans ce cas le réactif de Barreswill ne donne pas de précipité rouge;

lève simplement l'iode à l'amidon et forme avec lui un
icolore; il est probable qu'il se forme de l'acide iodhy-
présence des matières organiques; l'urine, le suc
ue, le sérum musculaire ont la même action. (Schiff.)
faction de l'empois dans la salive n'est pas non plus,
l'a cru, une preuve de sa transformation en glycose.
et même la salive non saccharifiante de certains ani-
out plus d'amidon que l'eau à la même température;
cette liquéfaction peut tenir à la formation d'amidon

nce des autres sucs digestifs ne paraît pas empêcher
la salive sur l'amidon; aussi se continue-t-elle dans
mais plus lentement; il semble du reste y avoir sous
de très-grandes variétés individuelles.

riété saccharifiante de la salive mixte est due à la ptya-
à une altération des principes contenus dans la salive.
ite de très-grandes différences d'intensité d'action sui-
ce animale. La salive mixte de l'homme est très-active,
ve cependant que celle du cabiai qui agit presque ins-
nt; celle des herbivores l'est plus que celle des carni-
z le chien, l'action saccharifiante ne commence qu'après
ente minutes; chez le chat, elle est très-lente et n'a
qu'au bout d'une heure. Le genre d'alimentation paraît
être sans action sur la puissance saccharifiante de la
a là plutôt une affaire d'organisation.

Cl. Bernard, le rôle chimique de la salive serait un
e accessoire dans la digestion naturelle chez l'animal
la salive n'aurait à remplir qu'un rôle purement mé-
rapport avec la mastication, la gustation et la déglu-
t certain qu'on a beaucoup trop exagéré l'action sac-
de la salive, et que la transformation de l'amidon en
t surtout due au suc pancréatique; cependant l'asser-
. Bernard nous paraît trop absolue, surtout chez les
et chez l'homme.

des salives partielles sur l'amidon. — Chez
outes les salives partielles, sauf peut-être le liquide
s buccales, transforment l'amidon en glycose. Cepen-
rnard leur refuse toute action saccharifiante et ne
u'à la salive mixte.

L'action des salives partielles chez les animaux est très-variable, et les auteurs sont loin de s'accorder sur ce sujet.

La salive parotidienne, d'après Cl. Bernard, n'aurait que des usages mécaniques, comme agent d'imbibition et de ramollissement dans la mastication, et serait sans action sur l'amidon. Cependant d'autres physiologistes ont constaté sa propriété saccharifiante chez le mouton, le lapin, et quoique à un plus faible degré chez le chat et le chien.

Pour la salive sous-maxillaire, il en est de même. Chez les carnivores, la plupart des observateurs l'ont trouvée sans action, et elle ne servirait qu'à la gustation des aliments (Cl. Bernard); chez les herbivores, au contraire, elle agit énergiquement, sauf, d'après Schiff, chez le lapin, exception qui n'a pas été confirmée par d'autres expérimentateurs.

La salive sublinguale paraît se comporter comme la salive sous-maxillaire. Pour Cl. Bernard, c'est la salive de la déglutition.

b. — Action du suc gastrique sur les aliments.

Le suc gastrique (voir page 155 pour son étude chimique) n'agit que sur les aliments azotés, que sur les substances albuminoïdes. Il les transforme en *peptones* (albuminose), c'est-à-dire en corps facilement solubles et diffusibles, susceptibles par conséquent d'être absorbés, de passer dans le sang et d'y être assimilés.

Les peptones se distinguent des albuminoïdes dont elles proviennent par les caractères généraux suivants :

1° Elles sont toujours facilement solubles dans l'eau;

2° Elles ont une très-grande diffusibilité; leur équivalent endosmotique est très-faible; aussi la dialyse est-elle un excellent moyen de séparer les peptones des autres substances albuminoïdes ;

3° Elles ne précipitent pas par l'ébullition;

4° Elles ne précipitent pas par les acides minéraux et la plupart des sels métalliques, chlorure de fer, sulfate de cuivre, etc. Elles précipitent par l'alcool absolu des solutions neutres concentrées en flocons blanc grisâtre solubles dans l'alcool étendu;

5° Injectées dans le sang, elles ne reparaissent pas dans l'urine à l'état d'albumine.

es caractères des peptones varient un peu suivant la substance t elles proviennent, et pour une même substance on en trouve plu-ırs modifications, bien étudiées par Brücke, Corvisart, Meissner, iff, etc.

ın peut à ce point de vue distinguer les substances suivantes. Les s, comme la métapeptone et peut-être la parapeptone, ne sont que produits de transition ; les autres, peptones proprement dites, sont produits terminaux définitifs de la digestion gastrique.

. **Peptones.** — La peptone se présente sous trois états distingués Meissner sous les noms de *peptone* A, *peptone* B et *peptone* C; tes les trois sont très-solubles dans l'eau et les acides dilués; elles distinguent les unes des autres par les caractères suivants :

1° *Peptone* A : elle précipite des solutions neutres par l'acide nitrique ıcentré et des solutions très-légèrement acidulées avec l'acide acé-ıe par le ferrocyanure de potassium ;

2° *Peptone* B : elle précipite par le ferrocyanure et ne précipite pas l'acide nitrique ;

3° *Peptone* C : elle ne précipite par aucun des deux réactifs.

. **Parapeptone.** — Elle précipite des solutions faiblement acides ou blement alcalines par l'alcool mélangé d'éther; elle précipite des solu-ıs acides par des solutions concentrées de différents sels neutres, nme le sulfate de soude ; l'action prolongée du suc gastrique ou ıllition la rendent insoluble, et c'est cette modification insoluble qui ıstitue ce qu'on a appelé la *dyspeptone*. D'après Brücke et V. Wittich, parapeptone se transformerait à la longue en peptone ; d'après Schiff, contraire, cette transformation n'aurait jamais lieu. Quant à la dys-ptone, elle ne paraît pas se produire dans la digestion naturelle.

. **Métapeptone.** — Si le liquide est préalablement neutralisé et barrassé de la parapeptone par la filtration, l'addition d'une très-ère quantité d'acide (plus de 1 pour mille) donne un précipité flocon-ıx de métapeptone, soluble dans un excès d'acide et qui se reforme les acides minéraux concentrés.

En poussant aussi loin que possible les digestions artificielles, on btient que la parapeptone et la peptone C. Par contre, dans la diges-n stomacale on rencontre surtout les formes A et B, et la transforma-n complète en peptones C se fait surtout dans l'intestin.

Certains auteurs ont encore admis un degré plus avancé de transfor-tion avec production de leucine et de tyrosine.

La transformation des albuminoïdes en peptones est produite r l'action de la pepsine; mais celle-ci ne peut agir qu'en pré-nce d'un acide et la transformation ne se fait pas dans un ilieu neutre ou alcalin.

Certaines conditions favorisent ou retardent cette transforma-

tion ; elle est accélérée par une température de 36° à 38° et par l'agitation, empêchée au contraire par une température trop basse (au-dessous de + 5°) ou trop élevée (au delà de + 60°), par un excès d'acide, d'alcali, d'alcool, en un mot par tout ce qui peut amener la destruction de la pepsine. La présence d'un excès de peptones dans la liqueur arrête aussi la digestion.

Pour étudier plus en détail les phénomènes intimes de la digestion stomacale et ses diverses phases, on emploie soit les digestions artificielles, soit l'introduction des aliments dans l'estomac par des fistules gastriques.

A. — DIGESTIONS ARTIFICIELLES.

Les digestions artificielles se pratiquent avec du suc gastrique artificiel, ou avec du suc gastrique naturel extrait de fistules gastriques (voir page 155); les substances sur lesquelles on fait agir le suc gastrique sont placées dans une étuve maintenue par un régulateur à une température constante de 38° environ.

P. Grützner et A. Grünhagen ont imaginé des procédés ingénieux pour rendre sensible aux yeux la puissance digestive d'un liquide digérant.

Procédé de P. Grünhagen. On met de la fibrine dans de l'acide chlorhydrique à 0,2 p. 100; elle se gonfle et forme une masse gélatineuse qu'on place dans un entonnoir avec ou sans filtre et on ajoute un peu du liquide digérant ; au bout de quelques minutes, on voit les gouttes de fibrine digérée couler dans l'entonnoir avec plus ou moins de rapidité, suivant la rapidité de la digestion. — *Procédé de P. Grützner.* On colore la fibrine par du carminate ou du picrocarminate d'ammoniaque; à mesure que la digestion de la fibrine se produit, la liqueur se colore, la fibrine en se dissolvant abandonnant sa matière colorante.

1° *Action du suc gastrique sur les aliments.*

1° *Fibrine.* — La fibrine commence par se gonfler, puis elle se dissout peu à peu en donnant une solution fortement opaline qui n'est pas troublée par la chaleur ; on retrouve dans la liqueur les différentes espèces de peptones énumérées plus haut. Cette digestion de la fibrine est très-rapide, aussi la choisit-on en général pour apprécier la puissance digestive d'un suc gastrique, puissance digestive qui se mesure, soit par la vitesse avec laquelle un

poids donné de fibrine se dissout dans le liquide (Brücke), soit par le poids de la fibrine digérée dans un temps donné.

2° *Albumine liquide ou crue.* — Elle ne se coagule pas comme on le croyait d'abord, mais prend seulement un aspect laiteux dû au tissu aréolaire qui la renferme ; en effet, si on la filtre, cette teinte laiteuse disparaît. Sa digestion paraît beaucoup plus lente que celle de la fibrine ; cependant ce fait a été nié par Fick.

3° *Albumine solide ou coagulée.* — Si on place dans du suc gastrique des morceaux d'albumine coagulée, les angles sont attaqués les premiers ; ils se gonflent, deviennent transparents, puis peu à peu se réduisent en une pulpe caséeuse et finissent par se résoudre en un liquide clair qui contient environ $^3/_4$ de peptone et $^1/_4$ de parapeptone.

4° *Caséine.* — Elle forme d'abord une solution trouble qui se coagule bientôt en se prenant en gelée, puis se liquéfie et donne un liquide clair qui contient des peptones, de la métapeptone, une petite quantité de parapeptone et un résidu de dyspeptone (20 p. 100 des matières albuminoïdes). La caséine paraît être un des aliments les plus difficilement digérés.

5° *Gluten.* — Le gluten cru est digéré très-rapidement par le suc gastrique, et, dans ce cas, il ne présente pas la couche pulpeuse qui recouvre les autres substances albuminoïdes. Quand il est cuit, sa digestion se fait comme celle de l'albumine coagulée.

6° *Syntonine ou fibrine musculaire.* — La syntonine, obtenue en coagulant le suc musculaire par l'acide chlorhydrique à 0,2 p. 100 et la neutralisant ensuite, donne une gelée cohérente qui fournit beaucoup de métapeptone et des peptones d'une nature particulière.

7° *Caséine végétale ou légumine.* — La légumine se digère très-rapidement dans le suc gastrique ; d'après Schiff, un suc acide, même dépourvu de pepsine, opère cette digestion, la légumine contenant déjà une substance analogue à la pepsine.

8° *Gélatine.* — La gélatine (provenant des os, des tendons, etc.) se dissout rapidement dans le suc gastrique sans se convertir préalablement en masse pulpeuse, et la dissolution s'y fait plus vite que dans l'eau acidulée simple à la même température. Cette solution de gélatine dans le suc gastrique (peptone de gélatine) ne se prend pas en gelée par le refroidissement, comme une solution de gélatine ordinaire ; cependant si on l'injecte dans le sang d'un chien, elle n'est pas assimilable et se retrouve dans l'urine. (Fede.) La dis-

solution de la chondrine est plus lente que celle de la gél ordinaire.

Le suc gastrique est sans action sur le tissu élastique, le corné, la mucine, la cellulose, l'amidon. Il dissout la gomm sucre de canne, la partie soluble de la pectine, mais sans faire subir de modification. Les sels solubles dans l'eau acid les carbonates et les phosphates de chaux, sont dissous par l gastrique. Il décompose, en outre, les carbonates qu'il transfo en chlorures en en dégageant l'acide carbonique.

2° *Action du suc gastrique sur les principal substances alimentaires.*

1° *Lait.* — Le lait se coagule très-rapidement dans le suc g trique; le sucre de lait et les sels sont dissous, et il se produit caillots de caséine qui enveloppent la graisse, puis les caillots caséine se dissolvent peu à peu en mettant la graisse en lib et se transforment en peptones. La coagulation du lait est ha tuellement attribuée à l'acide libre du suc gastrique; cepend si on neutralise le suc gastrique, la coagulation ne s'en prod pas moins, et d'un autre côté la pepsine pure et neutre n'agit p sur le lait; on est donc porté à admettre dans la muqueuse s macale un ferment spécial qui coagulerait la caséine. D'ap O. Hammarsten, ce ferment, auquel il donne le nom de *lab* caillette, existe en effet dans la muqueuse et coagule instanta ment la caséine. Il admet en outre un autre ferment qui aurait propriété de transformer le sucre de lait en acide lactique.

2° *Chair musculaire.* — Les fibres primitives commencent p se dissocier avec plus ou moins de rapidité par suite de la diss lution de la substance conneçtive qui est interposée entre c fibres; les striations transversales deviennent plus marquées les fibres primitives se rompent par places entre deux stri transversales; la substance claire se dissout la première et p à peu les fibres primitives deviennent gélatineuses et se diss vent, ainsi que le sarcolemme (?). La digestion est plus rapi quand une cuisson préalable a déjà dissocié les fibres musc laires; elle est plus lente pour la viande grasse que pour viande maigre, pour la chair des vieux animaux que pour cel

des jeunes, pour la chair de poisson que pour celle des autres espèces animales.

3° *Sang.* — Le sang cuit est plus lentement digéré que le sang cru ; les globules sanguins sont rapidement détruits comme par l'action des acides ; il en est de même des globules blancs, sauf le noyau qui résiste à l'action du suc gastrique. Les modifications que subit l'hémoglobine n'ont pas été étudiées. L'albumine du sérum subit les mêmes modifications que l'albumine ordinaire.

4° *Tissus connectifs.* — Les ligaments, les tendons, les membranes connectives, les cartilages, surtout s'ils sont crus, ne sont que lentement dissous, et plus le tissu est compacte, plus la digestion est difficile. On a vu plus haut les caractères de cette gélatine digérée. Les fibres élastiques, les noyaux de cellules ne sont pas altérés. En outre, le suc gastrique met la graisse en liberté et la fluidifie en dissolvant la membrane des cellules adipeuses.

5° *Os.* — On avait nié autrefois la digestibilité des os, mais on a constaté d'une façon positive qu'ils finissent par disparaître à la longue ; la matière organique est dissoute la première ; les sels calcaires le sont beaucoup plus lentement et jamais en totalité, ce qui donne aux excréments du chien, par exemple, des caractères particuliers. La digestion des os exige beaucoup de suc gastrique, car sa neutralisation par les sels de chaux lui enlève sa puissance digestive.

6° *Substances végétales.* — La digestion des substances végétales par le suc gastrique est en général plus lente que celle des substances alimentaires animales, à cause de la grande quantité de parties réfractaires qu'elles contiennent et en particulier de cellulose, quoique, d'après les recherches de Meissner, la cellulose puisse être digérée par les herbivores.

La *vitesse* de la digestion artificielle dépend de la nature et de l'état des aliments et des substances alimentaires. En général, la cuisson, la division mécanique favorisent la transformation digestive ; la présence de la graisse ou d'une trop grande quantité de sels la rendent, au contraire, plus difficile.

3° *Mode d'action du suc gastrique.*

L'intervention d'un acide et de la pepsine étant indispensable pour l'action digestive du suc gastrique, il est nécessaire

de chercher à faire la part qui revient à chacun d'eux dans la digestion.

1° *Rôle de l'acide.* — Si l'on fait agir les acides dilués sur les matières albuminoïdes liquides (albumine du blanc d'œuf, par exemple) soit à froid, soit à chaud, une partie de cette albumine finit bien par se transformer en albumine incoagulable, analogue à la parapeptone, qui se précipite si on neutralise la solution ou si la liqueur est très-faiblement acide; mais elle se distingue de la parapeptone parce que celle-ci est soluble dans l'alcool pur, ne précipite pas à 100 degrés dans les solutions dont on a fortement modifié l'acidité, et surtout parce que, mise en présence du suc gastrique, elle reste inaltérée (fait nié cependant par quelques auteurs), tandis que l'albumine, rendue incoagulable par les acides, disparaît dans le suc gastrique en donnant de la peptone et de la parapeptone.

Les matières albuminoïdes solides sont solubles aussi dans les acides, mais il faut que ces acides soient excessivement dilués (4 millièmes d'acide chlorhydrique, par exemple), et la quantité d'albumine dissoute est toujours très-faible.

Ces faits semblent prouver que l'*acide seul* ne suffit pas pour accomplir la digestion. Agit-il pour préparer la digestion, et en quoi consiste alors cette préparation? On a cru d'abord qu'elle consistait en un gonflement préalable de la substance albuminoïde. Ce gonflement existe en effet, mais il n'est pas indispensable; si on entoure de la fibrine avec un fil de façon à empêcher le gonflement de la masse, la digestion ne s'en fait pas moins.

D'après Meissner, les corps albuminoïdes liquides ne peuvent être digérés que s'ils ont subi la modification qui les rend insolubles dans l'eau; or, pour que cette action se produise, il faut un excès d'acide; si cet excès d'acide n'existe pas, les albuminoïdes liquides ne peuvent être digérés, les albuminoïdes insolubles seuls le sont; c'est ce qui arrive, par exemple, si on ajoute au suc gastrique un excès de pepsine qui neutralise, qui *lie*, pour employer l'expression technique, une certaine quantité d'acide. Mais outre l'*acide libre* qui, dans le suc gastrique, sert à préparer les albuminoïdes à la digestion, il faut encore une autre quantité d'acide *liée* à la pepsine et qui constitue avec elle l'agent de la digestion proprement dite. En effet, la pepsine neutre est sans action sur les substances albuminoïdes, même quand l'aliment a été préparé par un acide. C'est ce que tend à

l'expérience suivante de Schiff. Il laisse pendant six se- de la tripe dans de l'eau acidulée; cette tripe se gonfle ansforme en une sorte de gelée demi-transparente sans altération; une moitié de cette tripe est placée telle quelle suc gastrique préparé avec l'estomac d'un chien; l'autre st lavée jusqu'à ce que toute réaction acide ait disparu e dans la même quantité de suc gastrique neutralisé; au vingt-quatre heures de séjour à l'étuve, l'infusion neu- présente déjà un commencement de putréfaction, l'in- e tripe acide est complétement digérée. Cette expérience et la nécessité d'un excès d'acide libre, et la nécessité de ne acidifiée.

ture de l'acide est sans influence essentielle sur la diges- n peut, dans le suc gastrique artificiel, remplacer l'acide par n'importe quel acide; seulement, pour un acide donné, ne proportion qui donne le maximum d'effet digestif, et portion varie suivant la substance albuminoïde à digérer. ur l'acide chlorhydrique, les proportions les plus favo- ont $^{7}/_{10000}$ pour la digestion de la fibrine, $^{12}/_{10000}$ pour l'albumine. Avec l'acide phosphorique, il faut des pro- plus considérables. Quand on augmente la quantité de dans un suc gastrique artificiel, il faut, d'après les faits plus haut, augmenter aussi la quantité d'acide pour maximum d'action, mais pas dans une proportion aussi

e de la pepsine. — On a vu plus haut que la pepsine est sable à la digestion et que cette pepsine n'agit qu'à con- être acidifiée. On s'est demandé si cette pepsine acide ne pas une combinaison définie, un *acide peptique* ou *chlo- ue;* mais c'est peu probable. En effet, on peut remplacer lorhydrique par un autre acide, et quoique tous ces aci- un équivalent très-différent, les proportions qu'il faut r à la pepsine ne varient que dans des limites très-peu .

que la pepsine agisse, il faut qu'elle soit délayée dans ine quantité d'eau, et le maximum d'action de la pepsine nd à une proportion déterminée d'eau. Ainsi, Schiff a ne la même quantité de pepsine d'estomac de chat, dé- ns les quantités d'eau suivantes, digérait les quantités ne solide ci-après :

Eau.	Albumine.
—	—
200 grammes.	196 grammes.
300 —	280 —
400 —	391 —
800 —	680 —
1200 —	888 —
1600 —	870 —

Aussi arrive-t-il souvent que lorsqu'une digestion artificielle s'arrête, on la fait reprendre par une addition d'eau, et ainsi de suite jusqu'à ce que la dilution finisse par être trop considérable. Quand la quantité d'eau est trop faible, la digestion ne se fait que lentement ou pas du tout.

Il suffit de très-peu de pepsine pour digérer des quantités considérables d'albuminoïdes ; si on a la précaution d'enlever par la dialyse les peptones formées qui arrêtent la digestion et qu'on ajoute l'eau et l'acide nécessaires pour que la pepsine puisse agir, on peut avec la même pepsine digérer successivement des quantités presque illimitées de fibrine. La pepsine agirait donc comme un ferment et ne se détruirait pas pendant la digestion. C'est en effet l'opinion de Brucke; cependant Schiff, en employant des proportions considérables de fibrine (3 kilogr.), a vu la digestion s'arrêter définitivement, faute de pepsine, en laissant un résidu de fibrine non digérée. (Schiff, *Leçons sur la digestion*, t. II, page 115.)

4° *Production artificielle des peptones.*

La cuisson prolongée des albuminoïdes (surtout sous une pression de 2 à 3 atmosphères dans une marmite de Papin) donne des corps tout à fait analogues aux peptones (*albuminose de cuisson* de Corvisart). Ces produits ont non-seulement tous les caractères physiques et chimiques des peptones proprement dites, mais ils ont encore leurs propriétés physiologiques; injectés dans les veines d'un animal, ils sont assimilés et ne paraissent pas dans les urines. (Schiff.) L'action de l'air ozonisé produit aussi des corps analogues. (Gorup-Besanez.) Cependant Schiff, en injectant ces peptones dans les veines d'un lapin, les a retrouvées dans les urines, preuve qu'elles n'étaient pas assimilées.

D'après quelques auteurs, l'action prolongée des acides pourrait ssi transformer la fibrine en peptone.

B. — DIGESTION GASTRIQUE NATURELLE.

L'action du suc gastrique dans l'estomac vivant est identique ns ses traits principaux, à ce qu'elle est dans les digestions ificielles; il y a seulement des différences provenant de la ersité même des conditions dans lesquelles se trouvent les nents.

Les conditions spéciales qui interviennent dans la digestion macale naturelle sont les suivantes:

° La sécrétion du suc gastrique est incessante pendant toute lurée de la digestion stomacale, et l'aliment trouve toujours, conséquent, les proportions les plus favorables d'acide et de sine et à l'état de dilution convenable;

° Les peptones sont absorbées à mesure qu'elles sont formées, bien passent avec les aliments dans l'intestin grêle; or, comme a vu qu'un excès de peptone s'oppose à la continuation de la estion, leur absorption continuelle conserve au suc gastrique te sa puissance digestive;

° Les mouvements de l'estomac (voir: *Phénomènes méca- ues de la digestion*) facilitent aussi l'action du suc gastrique mettant successivement toutes les parties des aliments en rap- t avec le suc sécrété par la muqueuse.

'abord de la salive dans l'estomac ne modifie pas les phéno- nes de la digestion des albuminoïdes par le suc gastrique. On a, du reste, s'en assurer directement chez des animaux por- s de fistule gastrique et chez lesquels on avait pratiqué des lles des conduits salivaires, ou même l'extirpation des glandes, r empêcher l'arrivée de la salive dans l'estomac.

a présence d'aliments autres que les albuminoïdes (graisses, lents, etc.), ou celle de substances réfractaires, ne modifie pas plus essentiellement les phénomènes digestifs. Elles ne peu- t agir qu'en retardant l'action du suc gastrique; ainsi, la isse qui entoure les albuminoïdes empêche l'imbibition rapide la substance alimentaire par le suc gastrique; par contre, taines substances réfractaires pourront aider la digestion en tant mécaniquement la muqueuse et en activant sa sécrétion.

[redacted]

La *durée* de la digestion stomacale est à peu près impossible à déterminer d'une façon précise. En effet, tandis que, dans les digestions artificielles, on peut pousser l'action du suc gastrique sur l'albuminoïde jusqu'à la digestion complète, dans la digestion naturelle il n'en est plus de même; la plupart des aliments traversent l'estomac et arrivent dans l'intestin avant que leur digestion soit achevée; ainsi, chez des hommes porteurs de fistules duodénales, on a vu de la chair musculaire, du lait même non coagulé, se présenter à l'orifice de la fistule dix minutes après l'ingestion. Cependant une certaine partie des substances albuminoïdes subit toujours dans l'estomac même un commencement de transformation digestive et fournit déjà de la peptone et de la parapeptone.

c. — Action du suc pancréatique sur les aliments.

Le suc pancréatique (voir page 161, pour son étude chimique) agit sur les trois espèces d'aliments, féculents, graisses et albuminoïdes, et cette triple action justifie le rôle prédominant que Cl. Bernard lui assigne dans les phénomènes de la digestion.

1° *Action du suc pancréatique sur l'amidon.*

La transformation de l'amidon en glycose par le suc pancréatique, découverte en 1840 par Valentin, et étudiée depuis par Bouchardat et Sandras, est identique à celle qui se produit sous l'influence de la salive, mais elle est encore plus rapide; à 35° elle est instantanée. Cette transformation n'est empêchée ni par la bile, ni par le suc gastrique, et elle se produit aussi bien avec le suc des fistules permanentes qu'avec le suc des fistules temporaires. Cette action est due à un ferment spécial isolé par Cohnheim.

D'après Korowin, cette propriété saccharifiante n'existerait pas dans le pancréas du nouveau-né, et ce ne serait qu'à partir du deuxième mois que le suc pancréatique pourrait transformer l'amidon en glycose, et à un an seulement qu'il aurait un pouvoir saccharifiant égal à celui de l'adulte.

2° *Action du suc pancréatique sur les graisses.*

Le suc pancréatique a une double action sur les graisses:

1° Il les émulsionne; si on agite de la graisse liquide ou de l'huile avec du suc pancréatique, il se forme une émulsion blanche comme du chyle, émulsion qui persiste et dans laquelle les globules graisseux sont encore plus finement divisés que dans le lait. (Cl. Bernard.) Il faut environ deux grammes de suc pancréatique pour émulsionner un gramme de graisse.

2° Il décompose les graisses neutres en acides gras et glycérine. Si on met dans une étuve à 35° un mélange de graisse et le suc pancréatique additionné de teinture de tournesol bleue, le mélange, d'abord alcalin, devient peu à peu acide et la teinture de tournesol prend une coloration rouge. Les acides gras sont ainsi mis en liberté et s'unissent aux alcalis du suc pancréatique pour former des savons acides. Cette action est empêchée par l'ébullition. D'après Danielewski, elle serait due à un ferment spécial.

3° *Action du suc pancréatique sur les substances albuminoïdes.*

L'action du suc pancréatique sur les substances albuminoïdes a été très-controversée. Pour les uns, c'était une véritable digestion, pour d'autres une simple putréfaction. Cependant les recherches de Corvisart, Meissner, Kühne, etc., ont montré que si l'on emploie le suc des fistules temporaires ou l'extrait de glande fraîche, prise à la sixième heure de la digestion (chien), la puissance digestive est incontestable. Seulement, cette digestion s'accompagne de phénomènes particuliers qui la distinguent essentiellement de la digestion par le suc gastrique.

L'action du suc pancréatique sur les aliments albuminoïdes peut être partagée en trois phases successives.

1° Dans la première phase, les substances albuminoïdes sont transformées en peptones. Cette transformation, qui se fait sans gonflement préalable et qui se produit, que le milieu soit neutre, alcalin ou faiblement acide, est très-énergique et très-active. Les

[redacted]

peptones formées paraissent identiques aux peptones obtenues avec le suc gastrique; elles précipitent par les acides et les sels acides, à l'exception du phosphate acide de soude. (Diakonow.) Comme pour la digestion gastrique, la chaleur favorise cette transformation.

La gélatine et les tissus qui donnent de la colle se dissolvent aussi dans le suc pancréatique.

2° A cette première phase de digestion proprement dite en succède bientôt une autre caractérisée par la formation de grandes quantités de leucine et de tyrosine; ces substances ne proviennent pas directement des substances albuminoïdes, mais des peptones formées à leurs dépens; en effet, à mesure que la leucine et la tyrosine se produisent, la quantité de peptones diminue, et cette production de leucine et de tyrosine se fait même quand on met en présence du suc pancréatique des peptones toutes formées au lieu d'aliments albuminoïdes.

3° Dans la troisième phase, on remarque une diminution non-seulement des peptones, mais de la leucine et de la tyrosine, et il se produit par leur décomposition un certain nombre de principes encore peu étudiés et d'odeur fécaloïde très-pénétrante, qui donnent au mélange une coloration brunâtre; ce sont des acides gras, une substance qui précipite par l'eau chlorée en filaments violets, de l'indol, etc. Cette troisième phase se produit plus vite quand le milieu est alcalin; un degré léger d'acidité en retarde l'apparition.

Cette dernière phase a lieu aussi sur le vivant dans l'intestin à l'état normal. Mais il est probable que la plus grande partie des peptones formées dans la première période d'action du suc pancréatique est absorbée, et qu'une faible partie seulement subit les transformations des deux dernières périodes.

D'après Cl. Bernard, l'action préalable de la bile et du suc gastrique sur les albuminoïdes est une condition de la digestion pancréatique de ces aliments; cependant Corvisart, Kühne et d'autres expérimentateurs ont obtenu des digestions complètes, sans putréfaction, par l'action isolée du suc pancréatique.

En soumettant des albuminoïdes à une cuisson prolongée avec de l'acide sulfurique étendu, Kühne a obtenu une production artificielle de peptones, et en continuant l'action, il s'est formé de la leucine et de la tyrosine dont la quantité augmentait à mesure que diminuaient les peptones.

d. — Action de la bile sur les aliments.

L'action de la bile sur les aliments et le rôle véritable de cette écrétion sont encore très-obscurs et, malgré les nombreux travaux faits sur cette question, on n'est pas encore arrivé à des résultats positifs et incontestables.

1° *Action de la bile sur les diverses espèces d'aliments.*

1° *Albuminoïdes.* — La bile est sans action digestive sur les ubstances albuminoïdes, comme la fibrine, l'albumine crue ou uite, etc. Elle les précipite de leur solution dans les acides étendus dans le suc gastrique. Les peptones et les parapeptones produites dans la digestion gastrique des albuminoïdes donnent avec bile un précipité jaune, résiniforme, floconneux, qui dans l'intestin adhère aux villosités et se reconnaît facilement. Ce précipité, soluble dans les alcalis faibles, ne consiste pas seulement n acides biliaires et matières colorantes; il contient aussi des natières albuminoïdes, car il donne la coloration rouge avec le éactif de Millon. La pepsine du suc gastrique est entraînée mécaiquement par le précipité, sans cependant subir d'altération, et liqueur perd tout pouvoir digestif. Cette précipitation, qui st due aux acides biliaires, ne se fait pas si le milieu est alcalin. es faits prouvent que si la bile s'oppose à la digestion des subtances albuminoïdes dans le suc gastrique, elle ne s'oppose en ien à leur digestion par le suc pancréatique.

2° *Hydrocarbonés.* — Il y a sur ce sujet de très-grandes contradictions entre les différents physiologistes. Suivant les uns, la bile fraîche (sauf peut-être celle de porc) est sans action sur l'amidon; cependant, sous certaines conditions encore indéterminées (bile altérée?), elle peut transformer l'amidon en glycose. D'autre part, V. Wittich a isolé de la bile fraîche un ferment diastatique qui transformerait l'amidon en glycose.

3° *Graisses.* — La bile émulsionne les graisses, mais l'émulsion tient très-peu de temps et est beaucoup moins complète que celle que forme le suc pancréatique. Mais quand les acides gras

sont mis en liberté (par l'action du suc pancréatique), ils forment des savons solubles avec les alcalis de la bile, et ce mélange de savons et d'acides biliaires a la propriété d'émulsionner les graisses neutres d'une façon plus parfaite que la bile même.

2° *Usages de la bile.*

D'après ce qui vient d'être dit de l'action de la bile sur les différents aliments, il est très-difficile de se faire une idée exacte de ses fonctions. Ce qui rend la chose encore plus obscure, c'est que le maximum de la sécrétion biliaire paraît correspondre au moment où les aliments ont déjà traversé le duodénum. Les opinions des physiologistes sur les fonctions de la bile peuvent donc se ranger sous deux divisions principales.

Pour les uns, l'action de la bile serait une action digestive, sur laquelle, du reste, on est loin de s'entendre. Cependant, la plupart la font intervenir dans la digestion des graisses. On a vu plus haut l'opinion de Cl. Bernard sur le rôle de la bile dans la digestion des albuminoïdes par le suc pancréatique, opinion infirmée par les recherches de Corvisart. Quelques auteurs ont admis, en se basant sur la propriété qu'a la bile de précipiter les peptones et sur l'adhésion de ce précipité aux villosités intestinales, que la bile retardait ainsi le passage des matières assimilables dans l'intestin, de façon à rendre leur absorption plus complète.

Les physiologistes qui admettent que la bile n'a qu'une influence *post-digestive* ne sont pas plus d'accord sur le mécanisme de son action. On a admis qu'elle facilitait la résorption des matières grasses, en se fondant sur ce fait que l'huile traverse plus facilement les membranes animales, même sous une faible pression, quand ces membranes sont imbibées de bile et surtout de bile acidifiée par l'acide chlorhydrique.

Pour Schiff, son action commencerait quand la graisse a déjà pénétré dans les chylifères; elle exciterait les contractions des fibres musculaires des villosités et faciliterait le cours de la lymphe dans les vaisseaux (on sait que la bile est un excitant des nerfs et des muscles).

Elle s'opposerait enfin à la décomposition putride des aliments dans l'intestin. Chez les chiens à fistule biliaire, l'alimentation carnivore produit des gaz très-abondants et des fèces d'odeur fétide.

Koss a émis sur le rôle de la bile l'hypothèse suivante : l'épithélium de la muqueuse intestinale se renouvellerait après chaque digestion et la bile aurait la propriété d'amener la chute de l'épithélium qui a servi à la digestion précédente et est devenu impropre à une digestion nouvelle; en un mot, la bile *balayerait* l'intestin après chaque digestion.

Fistules biliaires. — On a cherché à résoudre la question au moyen des fistules biliaires, de façon que toute la bile sécrétée s'écoulât à l'extérieur, en observant les phénomènes physiologiques présentés par l'animal; mais, là encore, les résultats sont très-variables. Un fait constant, c'est que les animaux peuvent survivre très-longtemps à l'opération (Blondlot en a conservé plusieurs années), mais à une condition, c'est de donner à l'animal un excès de nourriture; ainsi, un chien porteur d'une fistule biliaire doit, pour ne pas perdre de son poids, manger une quantité de viande double de celle qui lui suffisait auparavant. Il est difficile d'expliquer comment le déficit biliaire peut être compensé par un excédant d'alimentation, et surtout pourquoi cet excédant dépasse toujours la quantité de matériaux perdus par la fistule.

Dans les cas de fistules biliaires, une partie des substances albuminoïdes traverse l'intestin sans être digérée. La résorption de la graisse n'est pas arrêtée complétement, mais elle diminue; un chien qui en une heure résorbait par l'intestin 0gr,465 de graisse par kilogramme de poids du corps, n'en résorbe plus que 0gr,09 et 0gr,06 une fois la fistule établie, et le chyle, au lieu d'être laiteux, était devenu opalin et ne contenait plus que 0,19 p. 100 de graisse au lieu de 3,2 p. 100. Les excréments de ces animaux sont d'une odeur repoussante; les animaux sont maigres, paresseux; leurs poils tombent; ils présentent en somme une altération profonde de la nutrition qui indique une influence réelle de la bile, et tous ces phénomènes montrent que cette influence ne se restreint pas à tel ou tel acte spécial de la digestion, mais qu'elle s'étend à l'*ensemble* des actes digestifs et peut-être aux actes intimes de la nutrition.

3° *Résorption de la bile dans l'intestin.*

Presque toute l'eau et les 7/8 des parties solides de la bile sont résorbés dans l'intestin et repassent dans le sang. Cette

résorption se fait dans l'intestin grêle pour l'eau et les principes minéraux; elle ne se fait que dans le gros intestin pour les produits de décomposition des acides biliaires, taurine et glycocolle, qui sont très-solubles et facilement résorbés; l'acide cholalique, insoluble dans le milieu acide du gros intestin, et la dyslysine ne paraissent pas être résorbés ou ne l'être qu'en très-petite quantité. Quant à la matière colorante, d'après les recherches de Maly, elle se transforme en urobiline (matière colorante de l'urine) qui est résorbée et passe dans l'urine.

e. — Action du suc intestinal sur les aliments.

L'action du suc intestinal de l'intestin grêle sur les aliments est très-controversée. Il est douteux, en effet, que le liquide recueilli par les procédés de Thiry (voir page 166), Collin, etc., soit le liquide normal, et il serait très-possible que ce liquide ne fût autre chose qu'une transsudation du plasma sanguin. Leven va jusqu'à faire du suc intestinal un suc acide, tandis que la plupart des physiologistes le considèrent comme alcalin (Société de biologie, 10 octobre 1874); mais il n'a pas recueilli le suc intestinal lui-même, il a simplement fait une infusion de la muqueuse intestinale.

Ces faits expliquent les contradictions existantes sur l'action du suc intestinal, les physiologistes ayant employé des liquides différents. Ainsi le suc entérique obtenu par le procédé de Thiry paraît sans action sur les aliments, à l'exception de la fibrine, tandis que, d'après Leven, une infusion de la muqueuse intestinale digère les albuminoïdes, émulsionne les graisses et saccharifie les hydrocarbonés, en un mot, suivant son expression, peut suppléer le pancréas.

Albuminoïdes. — Zander et, plus tard, Kölliker et Müller ont constaté que des morceaux de fibrine ou d'albumine introduits dans l'intestin de chats et de chiens en évitant l'arrivée du suc gastrique et du suc pancréatique, perdaient la plus grande partie de leur poids. Funke et Frerichs ont obtenu des résultats contraires chez les lapins, de sorte qu'on pouvait croire qu'il y avait, pour la digestion des albuminoïdes, une différence entre le suc intestinal des carnivores et celui des herbivores. Les expériences de Thiry ont tout remis en question, et ont rendu probable que les

résultats obtenus chez les carnivores par Zander et les autres physiologistes tenaient à la présence du suc pancréatique qui existait encore dans l'intestin. D'un autre côté, on a vu plus haut l'opinion de Leven. Chez l'homme, dans les cas de fistule intestinale, les résultats ne sont pas moins contradictoires: Lehmann, Braune, Funke, n'ont pu constater aucune digestion d'albuminoïdes; Busch au contraire est porté à l'admettre. D'après H. Eichhorst, le suc intestinal enlèverait aux solutions de gélatine la propriété de se prendre en gelée.

Hydrocarbonés. — Le pouvoir saccharifiant du suc intestinal paraît mieux établi que son action sur les albuminoïdes. Ce pouvoir a été constaté par plusieurs physiologistes sur les animaux et par Busch sur l'homme; cependant, le suc intestinal recueilli par le procédé de Thiry est sans action sur les féculents. Du reste, V. Wittich, Eichhorst, etc., ont isolé de la muqueuse intestinale un ferment diastatique qui transforme l'amidon en glycose.

Cl. Bernard a découvert dans le suc intestinal et dans la muqueuse de l'intestin grêle, un ferment spécial, *ferment inversif*, qui transforme le sucre de canne en sucre interverti, mélange de glycose et de lévulose.

L'action du suc intestinal sur les *graisses* n'est guère admise que par Leven.

L'extrait des *glandes de Brunner*, d'après Costa, aurait la propriété de transformer l'amidon en glycose et serait sans action sur les albuminoïdes et les graisses.

Le suc entérique du *gros intestin* paraît sans action sur les aliments. Quelques auteurs lui attribuent le pouvoir de transformer l'amidon en glycose.

3° DE LA DIGESTION DANS LES DIVERS SEGMENTS DU TUBE DIGESTIF.

a. — Digestion dans la cavité buccale.

Les aliments subissent dans la cavité buccale deux espèces de modifications, des modifications mécaniques et des modifications chimiques.

Les *modifications mécaniques* consistent en une *trituration*

des aliments par les mouvements de mastication. Cette trituration réduit en parcelles ténues les fragments que leur volume et leur dureté empêcheraient d'être plus tard pénétrés par les sucs digestifs; elle opère une dissociation préalable et grossière des divers éléments qui les composent et les ramollit en les imprégnant intimement de salive; il en résulte une sorte de pâte ou de bouillie, *bol alimentaire*, qui par sa mollesse se prête à tous les changements de forme des cavités qu'elle doit traverser et présente cependant une certaine cohésion, de façon à ne pas s'émietter dans son parcours à travers le pharynx et l'œsophage. Dans ces mouvements de mastication une certaine quantité d'air est battue avec la salive et mélangée à la masse alimentaire avec laquelle elle est déglutie. La durée de la mastication varie évidemment suivant l'état physique de la substance alimentaire; plus celle-ci est dure et volumineuse, plus la mastication sera prolongée. Une mastication complète est une condition essentielle pour que les actes digestifs auxquels sera soumis ultérieurement le bol alimentaire s'accomplissent régulièrement.

Les *modifications chimiques* qui se passent dans la cavité buccale sont d'abord une dissolution des parties solubles des aliments et en particulier des sels solubles, et ensuite la transformation des féculents en glycose; mais, à cause du court séjour des aliments dans la cavité buccale, cette transformation ne fait que commencer, y est toujours très-incomplète et s'achève dans les parties sous-diaphragmatiques du tube digestif.

Dans le pharynx et dans l'œsophage, le passage du bol alimentaire est tellement rapide qu'il n'a pas le temps d'éprouver de modifications digestives particulières.

b. — Digestion stomacale.

Chez quelques animaux, comme le lapin, l'estomac est toujours plein, et la digestion stomacale est continue. Mais, chez la plupart des animaux et chez l'homme, la digestion stomacale est essentiellement intermittente. Dans ce cas, les aliments arrivent successivement dans l'estomac par petites portions, à chaque mouvement de déglutition. L'arrivée dans l'estomac des premières masses alimentaires imprégnées de salive détermine immédiatement une turgescence de l'estomac et une sécrétion de suc gas-

qui se continue tout le temps que de nouvelles masses ntaires arrivent dans cet organe.

digestion stomacale est caractérisée par la transformation ptones des substances albuminoïdes; mais cette transforn ne s'accomplit pas intégralement dans l'estomac, elle ne ie commencer là pour se continuer dans l'intestin grêle, et certaines substances ne font que le traverser et subissent leur digestion dans l'intestin. Aussi la part de l'estomac et itestin grêle dans la digestion des albuminoïdes est-elle ifficile à déterminer, et cette difficulté explique les flucns qui existent dans l'histoire de la science sur ce sujet: ois c'était l'estomac qui jouait le rôle principal; aujouron tend à le déposséder au profit de l'intestin. Quelques rs même, exagérant cette tendance, refusent à l'estomac action digestive et ne lui accordent plus qu'un rôle méca- et préparatoire de dissolution et de dissociation.

bord de la bile dans l'estomac arrête immédiatement la tion des albuminoïdes. Il se passe encore dans l'estomac res phénomènes indépendants de l'action digestive du suc ique; les sels solubles, la gomme, le sucre, sont dissous; ns sels insolubles de chaux et de magnésie le sont aussi à eur de l'acide du suc gastrique; les graisses sont liquéfiées a température de l'estomac, mais sans subir de transforon; enfin l'action saccharifiante de la salive se continue, à s que l'acidité du mélange ne soit trop prononcée. La cellule tissu corné, le tissu élastique, restent inaltérés.

en résulte une sorte de bouillie ou de pâte molle, de cougrisâtre ou brune, variable suivant l'alimentation, à laquelle donné le nom de *chyme stomacal*. Ce chyme comprend :

s substances réfractaires à la digestion, tissu élastique, tissu é, cellulose, etc.;

es aliments, albuminoïdes, hydrocarbonés, graisses, non en- digérés;

es boissons;

es sels;

es aliments en voie de digestion, albuminoïdes et hydrocarés, plus ou moins modifiés par l'action du suc gastrique et a salive;

e la glycose et, dans certains cas, de l'acide lactique et de ide butyrique;

Des traces de peptones; il y en a toujours très-peu, car elles sont résorbées dans l'estomac même au fur et à mesure de leur production;

De la salive et du suc gastrique;

Des débris épithéliaux de la partie sus-diaphragmatique du tube alimentaire.

Enfin l'estomac contient encore des gaz en petite quantité, mais qui peuvent augmenter dans certaines conditions. Ces gaz proviennent en partie de l'air ingéré avec le bol alimentaire, en partie de décompositions des aliments. Aussi leur composition et leur nature varient-elles suivant l'alimentation. Planer a trouvé chez un chien nourri de viande 6 p. 100 d'oxygène, 68 d'azote et 26 d'acide carbonique. L'estomac est le siége d'une véritable respiration rudimentaire; l'oxygène introduit avec les aliments est absorbé en partie et remplacé par de l'acide carbonique exhalé par la surface de la muqueuse; mais tout l'acide carbonique de l'estomac ne provient pas de cette respiration; une partie provient évidemment de la décomposition des carbonates de la salive par le suc gastrique et peut-être aussi d'une fermentation butyrique: en effet, Chevreul a trouvé de l'hydrogène dans l'estomac d'un supplicié.

La durée du séjour des aliments dans l'estomac est très-variable; les liquides y séjournent le moins longtemps et paraissent suivre, dans certains cas, la petite courbure pour se rendre directement dans le duodénum sans même se mélanger avec la masse alimentaire qui occupe la grande courbure et le grand cul-de-sac. Cette rapidité de passage se montre même pour les liquides qui contiennent des substances albuminoïdes digestibles; ainsi, dans un cas de fistule duodénale, du lait non encore coagulé se montrait à l'orifice de la fistule quelques minutes après l'ingestion. Parmi les aliments solides, il en est qui passent de l'estomac dans l'intestin après un temps assez court, 15, 20 minutes; d'autres ne passent dans l'intestin qu'au bout de quelques heures; mais en général, au bout de 4 à 5 heures, la digestion stomacale est terminée et l'estomac vide.

Le temps pendant lequel les diverses substances alimentaires séjournent dans l'estomac ne donne pas une idée juste de la digestibilité de ces substances, puisque, d'après ce qu'on vient de voir, étant donné un aliment introduit dans l'estomac, une

partie de cet aliment passera dans l'intestin sans être modifiée, tandis que l'autre partie pourra être digérée complétement dans l'estomac. Cependant, ces réserves faites, la durée du séjour des substances alimentaires dans l'estomac donne des indications utiles pour le physiologiste et le médecin.

Beaumont, sur le Canadien Saint-Martin, Bidder et Schmidt, sur une femme atteinte de fistule gastrique, Gosse, sur lui-même (il était atteint de *mérycisme* ou rumination), ont cherché le temps pendant lequel les divers aliments séjournaient dans l'estomac. Le lait, les œufs à la coque, le poulet, le veau, l'agneau, la truite, la perche, le brochet, séjournent dans l'estomac une heure ou une heure et demie; le pain, les pommes de terre, le bœuf un peu plus longtemps; le porc, le boudin, le canard sauvage, de 4 à 6 heures. Il y a du reste, sous ce rapport, de très-grandes variétés individuelles.

L'estomac se vide de deux façons: 1° par résorption des peptones à mesure qu'elles sont produites; 2° par le passage du chyme dans le duodénum; ce passage se fait par petites masses successives, de plus en plus volumineuses et multipliées à mesure que la digestion avance, jusqu'à ce que tout le contenu de l'estomac se soit vidé dans l'intestin.

c. — Digestion dans l'intestin grêle.

Dès que le chyme a franchi le pylore pour pénétrer dans l'intestin grêle, le suc gastrique perd toute action digestive et ce chyme acide détermine un afflux de bile, de suc pancréatique et de suc intestinal; d'après Schiff, c'est au liquide des glandes de Brunner que reviendrait la plus grande part dans la neutralisation de l'acidité du mélange. L'acidité disparaît peu à peu; à la fin du duodénum, le contenu de l'intestin est en général déjà alcalin, et cette alcalinité se conserve habituellement jusqu'à la terminaison de l'intestin grêle..

L'action du mélange des trois sécrétions intestinales sur la masse alimentaire est assez difficile à analyser, si on veut faire exactement la part de chacune d'elles. Cependant un fait certain, c'est que dans l'intestin grêle tous les aliments, albuminoïdes, féculents, sucre de canne, graisses, sont modifiés et transformés de façon à les rendre assimilables, et que le plus grand rôle

revient au suc pancréatique. Il semble, d'après ce qu'on a vu plus haut, que la bile devrait s'opposer à la digestion intestinale, comme elle s'oppose à la digestion stomacale; mais cette précipitation des peptones par la bile ne se fait que dans un milieu acide et pourrait tout au plus avoir lieu dans les parties supérieures du duodénum; dans un milieu alcalin et, par conséquent, dans tout le reste de l'intestin grêle, la bile n'empêche en rien la transformation des albuminoïdes en peptones.

Le *chyme intestinal* varie suivant l'endroit même de l'intestin où il est recueilli. Très-liquide et coloré en jaune par la bile dans les parties supérieures de l'intestin, il devient plus épais, se fonce et acquiert une couleur verdâtre dans les parties inférieures; sa composition se rapproche de celle du chyme stomacal, dont il se distingue par son alcalinité, la plus faible proportion de principes alimentaires non digérés, des traces de leucine et de tyrosine et la présence des sécrétions intestinales et spécialement de la bile.

Ce chyme ne remplit pas complétement l'intestin grêle; il ne s'y trouve que par places, les anses intestinales voisines restant vides et tantôt affaissées, tantôt au contraire distendues par des gaz, d'autres fois remplies par de la bile presque pure ou par du mucus intestinal formé en grande partie de cellules épithéliales.

Les *gaz* de l'intestin grêle consistent en azote, acide carbonique et hydrogène. L'hydrogène et une partie de l'acide carbonique proviennent de la fermentation butyrique des hydrocarbonés. On ne rencontre dans l'intestin que des traces d'oxygène.

La durée du séjour de la masse alimentaire dans l'intestin grêle est peu connue, et on n'a pas de données précises sur ce sujet. Chautard a vu que si, après avoir pris des aliments herbacés, on s'en abstient complétement, la raie de la chlorophylle met trois jours à disparaître quand on examine au spectroscope le contenu de l'intestin.

d. — Digestion dans le gros intestin.

Le chyme alcalin de l'intestin grêle trouve dans le gros intestin un suc qui a aussi la réaction alcaline; cependant, habituellement, le contenu du gros intestin a la réaction acide; mais cette acidité tient à une décomposition de la masse alimentaire (dé-

composition des graisses par le suc pancréatique, fermentation lactique et butyrique des hydrocarbonés, etc.), aussi la réaction acide est-elle toujours plus prononcée dans le centre de la masse qu'à sa surface.

Les aliments ne paraissent plus subir dans le gros intestin de transformation digestive, sauf peut-être dans le cœcum, surtout chez certaines espèces animales, comme le lapin, chez lesquelles le cœcum constitue un sac très-allongé et volumineux où s'accomplissent probablement des phénomènes digestifs très-actifs. Mais, en tout cas, cette digestion cœcale n'est que rudimentaire chez l'homme, et on peut admettre, chez lui, qu'à partir de la valvule iléo-cœcale, il ne se passe plus que des phénomènes d'absorption et qu'il n'y a plus de transformations digestives.

La bile se décompose peu à peu dans le parcours du gros intestin (voir : *Bile*) et donne lieu à la formation de taurine, de glycocolle, d'acide cholalique, d'acide choloïdique, de dyslysine et d'urobiline. Les altérations du suc pancréatique et du suc intestinal sont inconnues.

Par suite de ces décompositions et de la résorption graduelle des aliments assimilables, le chyme du gros intestin prend peu à peu le caractère des matières excrémentitielles : l'odeur fécale s'accuse peu à peu, la couleur se fonce, la consistance augmente; cependant, à l'examen microscopique, on retrouve encore des substances digestibles qui ont traversé l'estomac et l'intestin sans avoir été modifiées.

Une fois arrivées dans la partie inférieure du gros intestin, les matières du gros intestin ont tous les caractères des matières excrémentitielles.

Les *fèces* ou *excréments* ont en général une réaction acide, plus prononcée après une nourriture féculente ; quelquefois cependant la réaction est neutre ou alcaline (fermentation ammoniacale).

On y rencontre les substances suivantes :

Les parties réfractaires ou insolubles des substances alimentaires, tissus élastiques et cornés, mucine, tissus végétaux, phosphates de magnésie, sels de chaux, etc. ;

Un excédant d'aliments digestibles qui n'ont pas été modifiés ou ne l'ont été qu'incomplétement, fibres musculaires, fragments d'albumine, amidon, graisses, etc. ;

Des cellules épithéliales de l'intestin ;

Des principes biliaires plus ou moins décomposés, urobiline et matières colorantes de la bile; acides biliaires, surtout l'acide glycocholique qui se décompose plus difficilement, acide cholalique; dyslysine, cholestérine; la taurine et la glycocolle ne s'y rencontrent pas;

Des produits de décomposition solides ou gazeux, acide butyrique et acétique, stercorine, indol, naphtylamine, etc.

Les fèces contiennent 25 p. 100 de parties solides, sur lesquelles 3 à 4 p. 100 de substances minérales; la proportion de principes solides peut atteindre 50 p. 100 pour une nourriture composée uniquement de viande; elle diminue au contraire beaucoup quand on ajoute du sucre en quantité notable à l'alimentation.

La couleur des fèces dépend en grande partie de la matière colorante biliaire; en effet, chez les chiens à fistule biliaire avec écoulement extérieur, les excréments ont une couleur blanc grisâtre. Cependant la nature de l'alimentation exerce aussi de l'influence: un régime exclusif de viande les rend noirs, un régime mixte de féculents et de viande brun jaunâtre, un régime herbacé verts.

Leur quantité varie entre 100 et 200 grammes par jour et peut aller jusqu'à 400 et 500 grammes; elle est plus forte par une alimentation végétale.

La durée du séjour des fèces dans le gros intestin varie entre six et vingt-quatre heures environ; cette durée, très-différente du reste suivant les individus, est soumise à l'influence d'une foule de causes et en particulier de l'habitude.

Les *gaz* du gros intestin ont une composition qui dépend de la nature de l'alimentation. On y rencontre des traces d'oxygène, de l'hydrogène, de l'acide carbonique, de l'azote, et en outre de l'hydrogène carboné et de l'hydrogène sulfuré; le second n'y existe qu'en très-faible quantité, à la suite d'alimentation de viande et provient probablement du soufre des albuminoïdes et peut-être d'une décomposition de la taurine. On y trouve des principes volatils odorants encore indéterminés.

4° CHANGEMENTS DES ALIMENTS DANS LE TUBE DIGESTIF.

Si maintenant nous reprenons chacun des aliments simples et si nous passons rapidement en revue les modifications qu'il subit

dans toute l'étendue du tube digestif, nous observons les faits suivants :

1° *Hydrocarbonés.* — L'*amidon* est transformé en dextrine, puis en glycose, par la salive, le suc pancréatique et peut-être le suc intestinal. Cette transformation, commencée dans la cavité buccale, se continue, quoique faiblement, dans l'estomac, mais se fait surtout dans l'intestin grêle où elle s'achève.

Le *sucre de canne* est transformé en sucre interverti dans l'intestin grêle par le ferment inversif du suc intestinal.

Le *sucre de lait* serait, suivant quelques physiologistes, absorbé sans subir de modifications; suivant d'autres, au contraire, il serait préalablement transformé en glycose, ce qui me paraît plus probable.

D'après des recherches faites au laboratoire de Munich, la *gomme* serait aussi partiellement convertie en glycose.

La glycose ainsi formée ou celle qui est ingérée directement peut être décomposée partiellement et donner naissance à des acides lactique et butyrique.

La *cellulose* est dissoute et transformée en glycose, mais seulement chez les herbivores.

2° *Graisses.* — Les graisses sont liquéfiées dans l'estomac et émulsionnées dans l'intestin grêle par le suc pancréatique (et peut-être un peu par la bile); en outre, le suc pancréatique en décompose une partie en glycérine et acides gras qui forment avec les alcalis de la bile des savons solubles et absorbables.

3° *Albuminoïdes.* — Les albuminoïdes sont transformés en peptones dans l'estomac et dans l'intestin grêle par le suc gastrique et le suc pancréatique (et peut-être le suc intestinal). Après la digestion gastrique des albuminoïdes, une partie des peptones formées dans l'estomac est précipitée par la bile dans le duodénum et redissoute dans la partie inférieure de l'intestin grêle.

La *gélatine* et les substances qui donnent de la colle sont simplement dissoutes sans fournir de peptones, et perdent seulement la propriété de se prendre en gelée.

4° *Sels.* — Les sels solubles sont dissous dans la cavité buccale et dans l'estomac par la salive et le suc gastrique; les sels de chaux et les phosphates de magnésie sont dissous en partie dans l'estomac par le suc gastrique qui décompose aussi les carbonates, dont la base s'unit à l'acide chlorhydrique ou à l'acide

lactique. Les sels d'acides organiques sont transformés en carbonates.

5° L'*alcool* est absorbé sans subir de modification. (Bouchardat.)

5° ABSORPTION PAR LE TUBE DIGESTIF.

Le tube digestif absorbe :

1° Les produits de la digestion ; *absorption alimentaire* ou *digestive* ;

2° Une partie des produits de sécrétion versés à la surface de la muqueuse ; *absorption sécrétoire* ;

3° Des principes qu'on met accidentellement en contact avec la muqueuse ; *absorption expérimentale* et *thérapeutique*.

On ne traitera ici que des deux premières.

a. — Absorption alimentaire ou digestive.

Cette absorption porte sur les albuminoïdes, la glycose, les graisses et les substances inorganiques.

1° *Absorption des albuminoïdes.*

Les albuminoïdes, pour être absorbés, doivent être d'abord transformés en peptones. L'équivalent endosmotique des peptones est très-faible : Funke l'a trouvé de 7,1 et 9,9 pour une solution de peptone à 2,9 p. 100, tandis que l'équivalent endosmotique d'une solution albumineuse dépassait ordinairement 100. Cette absorption de peptones se fait dès que les peptones commencent à se produire, c'est-à-dire dans l'estomac, et se continue activement dans toute la longueur de l'intestin grêle et une partie du gros intestin (cœcum). D'après Schiff, l'absorption stomacale ne se ferait que dans la région pylorique qu'il appelle le district absorbant de l'estomac et où se trouvent les glandes à mucus ; la région des glandes à pepsine n'absorberait pas.

Les recherches de Brücke, Voit, etc., tendent à prouver que cette transformation des albuminoïdes en peptones avant leur résorption n'est pas toujours nécessaire. D'après Eichhorst, la caséine, l'albumine de blanc d'œuf additionnée de sels, l'albuminate de potasse,

le suc musculaire, la gélatine, pourraient être résorbés directement, au moins d'une façon partielle; le blanc d'œuf, la syntonine, l'albumine du sérum, la fibrine coagulée, la myosine coagulée, exigeraient seules une digestion ou une transformation préalables.

2° *Absorption des hydrocarbonés.*

La glycose qui résulte de la transformation des féculents est très-rapidement absorbée dans le tube digestif, et cette absorption commence déjà dans la cavité buccale, pour peu que le bol alimentaire y séjourne un certain temps. Mais c'est surtout dans l'intestin grêle que se fait l'absorption de presque toute la quantité de sucre formée dans la digestion. Dans les parties inférieures de l'intestin grêle et dans le gros intestin, la glycose est décomposée et donne naissance à des acides organiques et principalement à de l'acide lactique qui sont rapidement absorbés. Si on injecte dans des anses intestinales liées des solutions de sucre de concentration variable, on voit que l'absorption est d'autant plus active que la solution est plus concentrée (Becker); l'absorption est plus active au début qu'à la fin de l'expérience.

3° *Absorption des graisses.*

L'absorption de la graisse dans la digestion est une des questions les plus obscures de la physiologie. Si l'on examine un animal quatre à huit heures après lui avoir donné un repas copieux de matières grasses, on trouve les chylifères remplis d'un liquide laiteux; si l'on place alors sous le microscope un fragment de villosité intestinale, on voit les cellules épithéliales remplies de fines granulations graisseuses accumulées surtout entre le noyau et la face libre et quelquefois réunies en grosses gouttelettes; elles masquent les contours et les noyaux des cellules, de sorte que la villosité paraît recouverte d'une masse de granulations graisseuses qui infiltrent aussi son parenchyme; les cellules épithéliales sont devenues indistinctes et la villosité est limitée par un bord net du côté de l'intestin; quelquefois, ces granulations figurent une sorte de réseau qui va de la surface au chylifère central; d'autrefois, la villosité, infiltrée dans sa totalité, constitue une sorte de masse foncée granuleuse.

L'absorption des graisses se fait exclusivement dans l'intestin grêle à partir de l'endroit où s'abouchent le canal pancréatique et le canal cholédoque. Elle ne paraît pas se faire dans le gros intestin.

L'absorption des graisses saponifiées ne présente aucune difficulté, mais il n'en est pas de même des graisses neutres, qui sont non pas à l'état de dissolution, mais à l'état d'émulsion, c'est-à-dire en gouttelettes très-fines. Comment ces gouttelettes traversent-elles les cellules épithéliales pour arriver dans le parenchyme de la villosité et de là dans le chylifère central?

Pour Brücke et quelques autres physiologistes, la pénétration des granulations graisseuses dans les villosités se ferait par le même mécanisme que la pénétration de particules solides dans leur intérieur. Mais cette pénétration elle-même n'est pas encore complétement démontrée, malgré les travaux de Herbst, Œsterlen, Marfels et Moleschott, etc. D'ailleurs, les expériences de Funke ont prouvé que la graisse à l'état solide, quelque finement divisée qu'elle soit, ne peut traverser les cellules épithéliales. Il faut donc, de toute nécessité, que cette graisse soit à l'état liquide; mais la graisse liquide n'est pas miscible à l'eau, et Vistinghausen a vu que l'huile ne traversait les membranes animales que sous de très-fortes pressions, telles qu'il n'en existe pas dans l'intestin. On a fait intervenir alors plusieurs conditions qui favoriseraient le passage de la graisse. Vistinghausen a constaté que l'huile traverse les membranes animales sous de très-faibles pressions quand la membrane est imbibée de bile et surtout quand de l'autre côté de la membrane se trouve un liquide ayant de l'affinité pour l'huile, comme une solution de potasse. La capillarité interviendrait aussi si on admet les canalicules décrits par quelques histologistes dans la paroi libre des cellules épithéliales, et là encore s'exercerait l'influence adjuvante de la bile : si on met dans l'huile deux tubes capillaires dont l'un soit imbibé d'eau et l'autre de bile, l'huile monte 12 fois plus haut dans celui-ci que dans le premier. Du reste, la difficulté du passage de l'huile à travers les pores d'une membrane imbibée d'eau disparaît en partie si l'on réfléchit que les gouttelettes huileuses dans les liquides albumineux s'entourent d'une fine membrane albumineuse, *membrane haptogène*, qui fait disparaître l'absence d'adhésion entre la graisse et l'eau.

Quant au mécanisme même du passage à travers la couche épithéliale, il y a encore une très-grande obscurité. Est-ce par des

canalicules ou par un orifice de la face libre de la cellule, par des orifices situés entre les cellules épithéliales, par des cellules absorbantes spéciales? La discussion de cette question dépasse les limites de ce livre et je renvoie aux traités d'histologie et aux mémoires spéciaux (¹).

Après la traversée de la membrane épithéliale, la graisse doit traverser le parenchyme de la villosité pour arriver jusqu'au chylifère central. Là encore, même incertitude et même obscurité. Heidenhain admet que l'extrémité profonde des cellules épithéliales communique avec un réseau cellulaire fin qui s'aboucherait à son tour dans le chylifère central, mais la démonstration histologique de ce réseau n'est pas encore complète. Le passage de la graisse dans le chylifère paraît être en outre facilité par les contractions des villosités.

Les contractions des muscles lisses des villosités se feraient, d'après Brücke, de la façon suivante : ces contractions sont rhythmiques, et comme les fibres lisses des villosités sont presque toutes parallèles au grand axe de la villosité, elles la raccourcissent et expriment les fluides qu'elle contient dans son parenchyme ou dans ses capillaires sanguins ou lymphatiques; puis, la contraction terminée, la pression sanguine des capillaires détermine une sorte de turgescence de la villosité qui dilate ses lacunes, ainsi que le chylifère central. Il en résulte une sorte de succion opérée par la villosité sur les liquides qui la baignent, tandis que les liquides exprimés ne peuvent refluer dans la villosité à cause des valvules lymphatiques. Il n'y a là, évidemment, qu'une interprétation hypothétique du mécanisme de l'absorption.

b. — Absorption sécrétoire dans le tube digestif.

La plus grande partie des liquides sécrétés dans le tube digestif, après avoir agi sur les aliments, sont réabsorbés et leurs

---

(¹) Voir, sur cette question de la résorption de la graisse : Beaunis, *Anatomie générale et physiologie du système lymphatique*, 1863, page 60 et suivantes; la bibliographie va jusqu'en 1863; — Letzerich, *Ueber die Resorption. Virchow's Archiv*, 1866; — Conrad L. Erdmann, *Beobachtungen über die Resorptionswege in der Schleimhaut des Dünndarms*, 1867; — Th. Eimer, *Die Wege des Fettes. Virchow's Archiv*, 1869; — S. Bach, *Die ersten Chyluswege und die Fettresorption*, 1870; — L. V. Thanhoffer, *Beitr. zur Fettresorption. Pflüger's Archiv*, 8e vol.

matériaux repassent dans le sang. C'est ce qui arrive pour la saliv le suc gastrique, le suc intestinal, le suc pancréatique et un partie des principes de la bile ; sans cela, l'organisme ferait de pertes considérables, puisque la quantité totale des sécrétion digestives peut être évaluée en vingt-quatre heures à neuf kil grammes environ.

Cette absorption sécrétoire paraît se faire dans toute l'étend du tube digestif, chaque région servant successivement de su face absorbante pour les sécrétions qui se déversent au-dess d'elle. Elle se produit, sauf pour la bile et peut-être pour le s pancréatique, sans que les principes résorbés aient subi transformation préalable. Mais pour la bile, il n'en est pas même : non-seulement elle n'est pas résorbée en totalité, puisq les $^7/_8$ environ de ses parties solides retournent dans le san mais, comme ses principes subissent une série de décompositio avant d'être résorbés, la taurine, la glycocolle, une partie de matière colorante (urobiline), repassent dans le sang ; les autr se retrouvent dans les excréments (cholestérine, acide chol dique, dyslysine). En effet, on ne peut constater dans le sang la veine porte la présence des acides biliaires. Schiff a cependa admis que la bile était, en partie, résorbée en nature dans l'i testin et repassait dans le sang pour être sécrétée de nouve (circulation biliaire) ; il a vu l'injection de bile dans l'intest amener une sécrétion de bile plus abondante par les fistul biliaires et a constaté que, chez des chiens à fistule amphibol (voir page 128), la sécrétion biliaire augmentait quand la bile s' coulait dans l'intestin, diminuait quand elle s'écoulait au debor

La résorption de la bile se fait principalement dans la part inférieure de l'intestin grêle et dans le gros intestin.

6° VOIES DE L'ABSORPTION DIGESTIVE.

L'absorption digestive peut s'exercer par deux voies distinct (*fig.* 73, page 413) : les lymphatiques (6) et les capillaires san guins (2). Seulement il est très-difficile de faire expérimental ment la part de ces deux ordres de vaisseaux dans l'absorptio alimentaire. Pour arriver à un résultat, on a employé divers méthodes dont les deux principales sont les *ligatures* et le *analyses chimiques*.

Dans le premier procédé on lie, soit les vaisseaux sanguins, soit les chylifères, et on voit comment l'absorption se fait après la

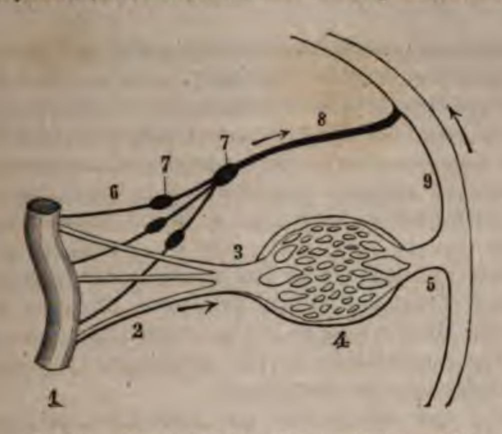


Fig. 73. — Voies de l'absorption digestive. (Voir page 412.)

ligature et quelles substances se retrouvent dans le liquide du vaisseau resté perméable. Mais une foule de conditions viennent annuler les résultats obtenus; telles sont les anastomoses vasculaires, qui rétablissent la circulation même après la ligature de l'aorte. (Meder.)

Le procédé des analyses chimiques ne donne pas de résultats plus précis; il est d'abord souvent très-difficile de distinguer les substances absorbées des substances qui existent à l'état normal dans le sang ou dans le chyle; puis certaines de ces substances, comme les peptones, subissent une transformation dans l'absorption, de sorte qu'on ne les retrouve plus dans ces liquides; enfin, la rapidité du circuit vasculaire sanguin est si grande (23 secondes), qu'il est bien difficile de dire si une substance qui se trouve dans le chyle n'a pas été absorbée primitivement par le sang pour passer ensuite, et après coup, dans le chyle. Aussi, les conclusions admises par les physiologistes ne doivent-elles être adoptées qu'avec certaines réserves, sauf peut-être pour la graisse.

Fig. 73. — 1, intestin. — 2, vaisseaux sanguins, veines d'origine de la veine porte. — 3, veine porte. — 4, foie. — 5, veines sus-hépatiques. — 6, chylifères. — 7, ganglions lymphatiques. — 8, canal thoracique. — 9, système veineux.

1° *Absorption par les capillaires sanguins.*

Les *peptones* paraissent être absorbées pour la plus grande partie par les capillaires sanguins. Cependant, le sang de la veine porte ne semble pas être plus riche en albuminoïdes pendant la digestion. Cl. Bernard pense que l'albumine est absorbée en totalité par les vaisseaux sanguins et a cherché à le prouver d'une façon indirecte par l'expérience suivante : Il injecte dans la veine jugulaire d'un chien de l'albumine étendue d'eau et la voit passer dans l'urine; il l'injecte dans la veine porte, elle ne se retrouve plus dans l'urine. Donc l'albumine, pour être assimilée, doit traverser lentement le foie et il en conclut que l'albumine provenant de la digestion passe dans le sang de la veine porte et ne passe pas dans les chylifères, conclusion un peu prématurée peut-être, quelque ingénieuse que soit l'expérience.

Ce qu'il y a de certain, c'est que, immédiatement après leur résorption, les peptones se transforment en albumine ordinaire, car ni dans le sang, ni dans le chyle, on ne trouve de corps analogue aux peptones en quantité correspondante à la quantité absorbée. Mais le lieu et le mécanisme de cette transformation nous sont absolument inconnus. Cependant Fick, se basant sur les recherches de Brücke et Voit, qu'une portion de l'albumine de l'alimentation est résorbée en nature dans l'intestin, croit que cette portion suffit pour la réparation des tissus et que les peptones absorbées sont utilisées directement sans repasser dans le sang à l'état d'albumine du sérum.

Glycose. — La voie d'absorption de la glycose a soulevé les mêmes controverses. Cependant les recherches de Cl. Bernard et Tscherinoff rendent très-probable que la glycose absorbée (ainsi que le sucre interverti) passent par les capillaires et arrivent par la veine porte au foie où ils se transforment en matière glycogène.

Graisses. — Les graisses neutres ne passent pas dans le sang directement; les gouttelettes de graisse trouvées par Brücke dans les capillaires sanguins des villosités pendant la digestion proviennent de la graisse versée dans le sang par les chylifères. Quant aux savons, leur solubilité permet de concevoir leur passage dans les capillaires sanguins, et le sang en contient toujours une certaine quantité après une alimentation grasse, mais rien ne prouve qu'ils ne proviennent pas du chyle.

[redacted]

L'*eau*, les *sels solubles*, l'*alcool*, etc., paraissent être absorbés de préférence par les capillaires sanguins.

Toutes les substances ainsi absorbées par les capillaires sanguins de l'intestin doivent traverser le foie (*fig.* 73, 4) avant d'arriver dans la circulation pulmonaire et elles subissent probablement dans le foie des modifications encore peu connues, sauf pour la glycose (voir : *Foie*).

2° *Absorption par les chylifères.*

Les chylifères sont à peu près la seule voie d'absorption des matières grasses ; l'état du chylifère central pendant la digestion, l'augmentation de la graisse dans le chyle, l'aspect même des chylifères, le démontre d'une façon indubitable.

L'absorption des peptones et de la glycose, au contraire, est très-restreinte, et il en est probablement de même de l'eau et des sels solubles.

Les substances absorbées par les chylifères arrivent directement au poumon sans passer par le foie.

Ainsi, en résumé, d'après les recherches des physiologistes, *il est probable* que, dans l'absorption alimentaire, les produits se groupent ainsi :

Capillaires.	Chylifères.
Peptones.	Graisse
Glycose.	Eau et sels.
Eau et sels.	

7° PHÉNOMÈNES POST-DIGESTIFS DANS L'INTESTIN.

Une fois la digestion accomplie dans les différentes parties du tube digestif, il se passe une série de phénomènes sur lesquels l'attention des physiologistes a été peu portée jusqu'ici. Le plus essentiel de ces phénomènes est une chute de l'épithélium, une véritable desquammation ; en effet, le mucus filant, visqueux, ordinairement alcalin, qu'on obtient par le râclage de la muqueuse est constitué, comme on peut s'en assurer au microscope, par des cellules ou des débris de cellules épithéliales. D'après Küss même,

chaque digestion serait suivie d'une chute et, par suite, d'un renouvellement de l'épithélium. Cette chute serait surtout facile à constater sur les cellules de l'intestin grêle infiltrées de graisse, telles qu'on les observe au moment de la digestion des corps gras, et serait accélérée par l'afflux de bile dont le maximum se montrerait après l'accomplissement de la digestion et dont la fonction principale serait de balayer l'intestin après chaque digestion. Quoi qu'il en soit, et sans donner à ce phénomène l'extension que lui attribuait Küss, cette desquammation épithéliale est un fait certain et qui joue évidemment un rôle important dans la physiologie du tube alimentaire.

Les *phénomènes mécaniques* de la digestion seront étudiés avec la physiologie des mouvements.

Bibliographie. — Spallanzani : *Expériences sur la digestion*, 1783. — Leuret et Lassaigne : *Recherches physiologiques et chimiques pour servir à l'histoire de la digestion*, 1825. — Tiedemann et Gmelin : *Recherches expérimentales sur la digestion* ; traduit par Jourdan, 1827. — Beaumont : *Experiments and observations on the gastric juice*, 1834. — Blondlot : *Traité analytique de la digestion*, 1843. — Bouchardat et Sandras : *Recherches sur la digestion* ; Annuaires de thérapeutique pour 1843 et 1846. — Cl. Bernard : *Leçons de physiologie expérimentale*, 1856 ; *Leçons sur les liquides de l'organisme*, 1859 ; *Cours de physiologie générale* ; Revue scientifique. 3ᵉ année, 2ᵉ série. — L. Corvisart : *Sur une fonction peu connue du pancréas*, 1857. — Brucke : *Comptes rendus de l'Académie de Vienne*. — Schiff : *Leçons sur la physiologie de la digestion*, 1867. — Voir en outre les traités de chimie physiologique et de physiologie.

2. — RESPIRATION.

Procédés pour recueillir et étudier les gaz de la respiration. — Les procédés varient suivant qu'on veut étudier la respiration totale (par les poumons et par la peau) ou seulement la respiration pulmonaire ou la respiration cutanée. Dans tous ces procédés, on dose directement les quantités de gaz absorbés ou éliminés. C'est ce qu'on a appelé la *méthode directe*, employée pour la première fois par Lavoisier.

A. Appareils pour la respiration totale. — 1° *Appareil de Régnault et Reiset* (*fig.* 74, page 417). Dans cet appareil, l'animal est placé sous une cloche dans laquelle la composition de l'air reste uniforme, l'acide carbonique étant absorbé au fur et à mesure de sa production, tandis que l'oxygène consommé se renouvelle continuellement. L'appareil comprend les parties suivantes: 1° la cloche dans laquelle l'animal respire, A; 2° l'appareil qui fournit l'oxygène, B, C; 3° l'appareil d'absorption de l'acide carbonique, D. La cloche (1) dans laquelle est placé l'animal est mastiquée sur un plateau qui ferme son ouverture inférieure et maintenue à une température constante par de l'eau placée dans le manchon (2). A sa partie supérieure, la cloche présente une

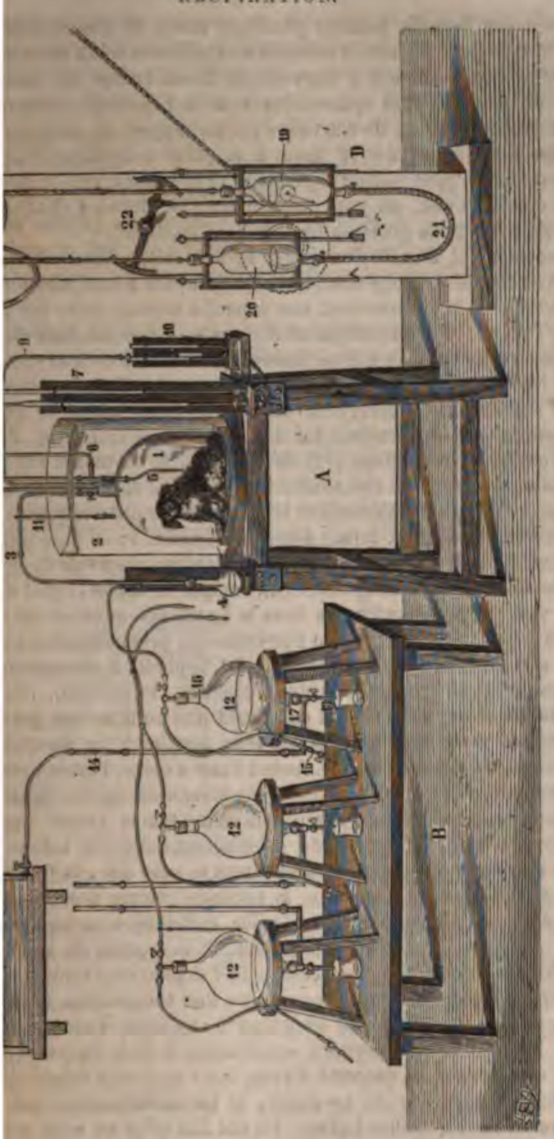


Fig. 74. — Appareil de Regnault et Reiset (Voir page 416.)

tubulure par laquelle passent plusieurs tubes de communication; tube (3) communique avec l'appareil à oxygène et sert à introduire d la cloche l'oxygène qui a traversé un flacon laveur (4); deux au tubes (5) et (8) la font communiquer avec l'appareil d'absorption l'acide carbonique; un de ces tubes est en rapport par un tube (6) un manomètre à mercure (7) muni à sa partie inférieure d'un rob par lequel on peut extraire, pendant l'expérience, une partie de de la cloche; enfin, un petit manomètre (10) donne à chaque ins grâce au tube (9), la pression de l'air dans la cloche.

L'appareil qui fournit l'oxygène, B, a la disposition suivante: compose de trois ballons semblables (12), munis à leur partie inféri d'un robinet (13) et possédant une capacité connue entre les point repère (16) et (17). Ces ballons sont remplis d'une solution concer de chlorure de calcium qui ne dissout que des traces d'oxygène. A partie inférieure, ils communiquent, par un tube (14), avec un rése C, qui contient du chlorure de calcium et dans lequel le liquide maintenu au niveau constant par des ballons renversés (18). Pour plir d'oxygène les ballons (12) de l'appareil B, on met la tubulure en communication avec une source d'oxygène, et on ouvre le robinet le chlorure de calcium s'écoule et le ballon se remplit d'oxygène jus trait inférieur (17); on ferme alors le robinet. Pour faire arrive oxygène dans la cloche, on ouvre le robinet du réservoir C; le chl de calcium s'écoule par le tube (14), remplit le ballon (12) et en cl peu à peu l'oxygène qui passe dans le flacon laveur (4) et de là, p tube (3), dans la cloche; quand l'oxygène du premier ballon est ép on se sert des deux autres ballons. — L'appareil à absorption d'a carbonique, D, se compose de deux pipettes (19) et (20), réunies un tube de caoutchouc (21) et contenant une solution de potasse mécanisme particulier permet de leur imprimer un mouvemen va-et-vient, de telle façon que, quand l'une s'élève, l'autre descen par exemple, la pipette (20) s'élève, le niveau du liquide baisse, et contenu dans la cloche est aspiré, en même temps l'autre pipette s'abaisse et le niveau du liquide, en montant dans son intérieur, prime l'air de la cloche et le chasse dans le vase (20); la première donc comme pompe aspirante, la seconde comme pompe foulan ainsi de suite alternativement; l'acide carbonique se trouve ains sorbé dans la pipette (20) qui s'élève, et le liquide de la pipette qui s'abaisse chasse dans la cloche l'air dépourvu d'acide carbon de sorte que l'air de la cloche conserve une composition uniforme appareil permit à Régnault et Reiset d'apprécier d'une façon ri reuse les quantités d'oxygène consommé, d'acide carbonique ex et les variations de la quantité d'azote dans un temps donné. Il res modèle des appareils de ce genre, et les modifications que cer auteurs, et en particulier Ludwig, lui ont fait subir ne sont que des difications spéciales pour lesquelles je renvoie aux mémoires origi

2° *Appareil de Pettenkofer.* — Cet appareil est construit sur le me principe que l'appareil de Régnault et Reiset, mais il est construit c des proportions grandioses, et la cloche est remplacée par une mbre assez spacieuse pour qu'un homme puisse y séjourner pent des heures, le renouvellement de l'air étant assuré par un mécame spécial. L'air qui a servi à la respiration est entraîné et traverse compteur à gaz; mais, dans l'impossibilité d'absorber tout l'acide bonique de cette énorme quantité d'air, une portion de cet air est ournée dans un appareil particulier, et son acide carbonique est dosé c la baryte. Comme ce courant d'air dérivé est proportionnel au rant principal, on en déduit facilement la quantité totale d'acide bonique.

. APPAREILS POUR LA RESPIRATION PULMONAIRE. — 1° *Procédé de ul.* — L'expérimentateur inspire par le nez et expire dans une he plongée dans une cuve d'eau saturée de sel. L'air expiré peut uite être conduit dans une éprouvette graduée ou dans un eudiore où on l'analyse. — 2° *Appareil d'Andral et Gavarret.* Il se pose de trois ballons dans lesquels le vide a été fait avant l'expéce; ces ballons communiquent avec un tube qui aboutit à un que imperméable qui s'applique hermétiquement sur la figure de périmentateur; le masque est muni d'un tube latéral avec un robi-



Fig. 75. — Appareil de W. Müller.

qui établit la communication de l'appareil avec l'air extérieur; on lique le masque et on ouvre le robinet latéral ainsi que le robinet ballons; l'air extérieur appelé par le vide pénètre dans l'appareil c'est dans ce courant d'air, dont on règle la vitesse et qui parcourt nasque, que se fait la respiration. Des soupapes empêchent de rer à l'extérieur l'air expiré qui se rend dans les ballons. Cet appa, quoique difficile à manier et très-compliqué, a donné d'excellents ultats entre les mains des auteurs. — 3° *Appareil de W. Müller.* st certainement l'appareil le plus simple et le plus commode pour recherches de ce genre. Il se compose de deux flacons (*fig.* 75)

contenant un peu de liquide, eau ou mercure. On respire par l'embout (5). La direction des flèches indique la marche du courant d'air. L'air inspiré arrive par le tube (3) dans le flacon (1) et de là dans le tube (4); l'air expiré passe par le tube (6), arrive dans le flacon (2) et sort par le tube (7). Le tube inspirateur (3) peut être mis en communication soit avec un gazomètre rempli d'un mélange gazeux quelconque, soit avec un compteur à gaz; le tube expirateur (7) peut se rendre, soit à un compteur, soit à un appareil d'analyse, si on veut analyser les produits de l'air expiré. L'embout (5) s'applique sur la bouche, et le nez est hermétiquement fermé. Sur les animaux on peut remplacer l'embout par un tube qui s'introduit directement dans la trachée.

C. Appareils pour la respiration cutanée. — Pour recueillir exclusivement les produits de la respiration cutanée, on emploie les appareils pour la respiration totale, mais en prenant la précaution de conduire à l'extérieur, par un des moyens indiqués en B, les produits de la respiration pulmonaire. On peut aussi, en plaçant un membre seulement dans un manchon disposé d'une façon analogue aux appareils décrits plus haut, étudier la respiration des différentes régions localisées de la peau.

Méthode indirecte. — La méthode indirecte employée par Boussingault conduit d'une autre façon à la connaissance de la quantité des gaz inspirés et expirés. On soumet un animal à la ration d'entretien; on pèse les aliments solides et liquides introduits dans le tube digestif; on pèse d'un autre côté tout ce qu'il perd par les selles et les urines; en retranchant la seconde quantité de la première, on a la perte que l'animal a faite par la respiration et par la peau. Cette méthode peut servir à contrôler la méthode directe.

La respiration, prise dans son acception la plus générale, consiste essentiellement en un échange gazeux entre l'organisme et le milieu extérieur (air ou eau). Dans cet échange, qui, chez les animaux supérieurs, se fait entre le milieu extérieur et le sang, l'animal absorbe de l'oxygène et élimine de l'acide carbonique et de la vapeur d'eau, et dans ce processus, le sang veineux se transforme en sang artériel. Cette absorption et cette élimination gazeuse ne se font pas *exclusivement* dans une seule région; elles se font par toute la surface de l'organisme, et jusque dans les liquides sécrétés on retrouve de l'acide carbonique, indice d'une véritable respiration; mais ces phénomènes respiratoires sont beaucoup plus intenses dans certaines régions déterminées, qui sont alors disposées d'une façon spéciale et constituent un organe particulier, *poumons* ou *branchies*, suivant que l'animal respire dans l'air ou dans l'eau.

1° RESPIRATION PULMONAIRE.

Les poumons ont la structure des glandes en grappe; mais, au oint de vue physiologique, ils peuvent être considérés comme onstitués par une membrane vasculaire dont l'étendue égale la surface de la totalité des vésicules pulmonaires; l'ensemble des bronches ou l'arbre aérien serait alors représenté par un cône qui aurait cette surface pour base et dont le sommet tronqué serait formé par la trachée (*fig.* 76).

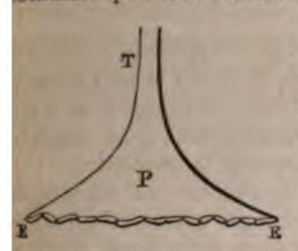


Fig. 76. — Schéma du cône pulmonaire.

L'échange gazeux respiratoire se passe entre le sang situé à la partie interne de cette membrane et l'air situé à sa partie externe dans le cône aérien. Mais pour que cet échange gazeux s'accomplisse avec assez d'intensité et de rapidité pour les besoins de l'organisme, il faut, d'une part, que le sang, en contact avec la surface pulmonaire, se renouvelle de façon à pouvoir absorber continuellement de nouvelles quantités d'oxygène et éliminer de nouvelles quantités d'acide carbonique et de vapeur d'eau; il faut, d'autre part, que l'air se renouvelle pour débarrasser les voies aériennes de l'acide carbonique exhalé et y introduire de l'air chargé d'oxygène; il faut qu'il y ait à la fois circulation sanguine et circulation gazeuse; cette circulation gazeuse dans les voies aériennes constitue ce qu'on a ppelé la *ventilation pulmonaire.*

Mais tandis que, dans la circulation sanguine pulmonaire, le ang veineux chargé d'acide carbonique arrive par une voie, 'artère pulmonaire, et une fois transformé en sang artériel, s'en a par une autre voie, veines pulmonaires, dans la ventilation azeuse pulmonaire il n'en est pas ainsi; la même voie, bronches t trachée, sert à l'exhalation de l'acide carbonique et à l'introluction de l'oxygène; il n'y a qu'un simple mouvement de va-t-vient, de soufflet, par lequel l'air chargé d'acide carbonique et le vapeur d'eau (air expiré) est expulsé pour être remplacé par 'air atmosphérique (air inspiré); et comme les poumons ne se

Fig. 76. — T, trachée. — P, cavité du poumon. — E, E, surface respiratoire. (Küss.)

vident jamais complétement de l'air qu'ils contiennent, il s'ensuit qu'il y a toujours mélange d'une partie de l'air expiré avec l'air inspiré. L'acte par lequel les poumons se vident complétement de l'air chargé d'acide carbonique et de vapeur d'eau, a reçu le nom d'*expiration*, et on a donné le nom d'*inspiration* à l'acte par lequel l'air atmosphérique pénètre dans l'arbre aérien.

Le mécanisme de l'inspiration et de l'expiration, le rôle joué dans ces deux actes par le poumon, le thorax et les puissances musculaires, en un mot, les *phénomènes mécaniques* de la respiration seront étudiés avec les mouvements; il ne s'agira ici que des phénomènes physico-chimiques de la respiration.

Nous étudierons successivement le rôle de l'air, du sang, du poumon dans la respiration, les échanges gazeux respiratoires, absorption d'oxygène, élimination d'acide carbonique, d'azote et de vapeur d'eau, et les variations de ces échanges gazeux dans les diverses conditions de l'organisme.

a. — De l'air dans la respiration.

1. — AIR INSPIRÉ.

Nous inspirons en moyenne un demi-litre ou 500 centimètres cubes d'air à chaque inspiration, ce qui donne par heure 360 litres environ et 9,000 en 24 heures. (Voir : *Mécanique respiratoire*.) Il est donc important d'étudier à ce point de vue la composition et les propriétés de l'air atmosphérique.

L'air atmosphérique contient, sur 100 parties :

	En volume.	En poids.
Oxygène	20,8	23
Azote	79,2	77
	100,0	100

Il contient en outre des traces d'acide carbonique et de la vapeur d'eau.

La quantité d'*acide carbonique* varie de 4 à 6 dix-millièmes. Elle est plus forte dans les lieux habités et plus grande la nuit que le jour.

La *vapeur d'eau* contenue dans l'air s'y trouve à l'état de va-

peur invisible ou à l'état de vapeur vésiculaire. La quantité varie suivant la température, et cette quantité peut être d'autant plus considérable que la température est plus élevée; aussi en général est-elle plus grande en été qu'en hiver.

L'état hygrométrique ou l'humidité de l'air ne dépend pas seulement de la proportion de vapeur d'eau qu'il contient, mais surtout de ce fait que cet air est plus ou moins près de son point de saturation; aussi l'air est-il plus sec en été qu'en hiver, quoique la quantité absolue de vapeur d'eau y soit plus forte. Cet état hygrométrique s'exprime par la *fraction de saturation*, c'est-à-dire par la quantité de vapeur d'eau contenue dans l'air divisée par la quantité de vapeur d'eau que l'air peut contenir à saturation à la même température.

Indépendamment de ces substances, l'air contient des poussières minérales, des produits de décomposition des substances organiques, du carbonate d'ammoniaque, de l'hydrogène protocarboné, de l'acide azotique, de l'azotite d'ammoniaque (Schœnbein), de l'ozone, des principes volatils d'origine organique, des germes organiques, etc.

Deux conditions ont de l'influence sur la respiration, la température et la pression.

La *température* de l'air atmosphérique présente d'assez grandes variations. Quand l'air est dilaté par la chaleur, nous inspirons un air plus raréfié, autrement dit la quantité d'oxygène que nous inspirons est moindre. Chaque inspiration fait entrer dans les poumons environ un demi-litre d'air, et $0^l,104$ d'oxygène à la température de 0°. A + 40°, ce demi-litre d'air ne contient plus que $0^l,0915$ d'oxygène. En effet, le coefficient de dilatation de l'air est 0,00367, et 100 volumes d'air à 0° occupent 114 volumes à + 40°. Aussi, quand la température s'élève d'une façon notable sommes-nous obligés, pour compenser cette dilatation de l'air inspiré et retrouver la quantité d'oxygène nécessaire, d'augmenter le nombre et la profondeur des respirations.

La *pression* de l'air atmosphérique est de 760 millimètres en moyenne au niveau de la mer, mais ce qui intéresse le physiologiste au point de vue de l'échange des gaz, c'est, non pas la pression barométrique totale, mais la *pression partielle* de chacun des gaz de l'air et spécialement de l'oxygène. Ces pressions

partielles sont proportionnelles aux quantités de gaz contenues dans l'air atmosphérique : Ainsi :

La pression de l'oxygène. . . . $= \dfrac{760 \times 20{,}8}{100} =$ 158 millimètres.

La pression de l'azote. . . . . $= \dfrac{760 \times 79{,}2}{100} =$ 601 millimètres.

La pression de l'acide carbonique $= \dfrac{760 \times 0{,}0005}{100} =$ 0,38 millimètres.

On verra plus loin que les pressions partielles ne sont plus tout à fait les mêmes dans l'intérieur des poumons.

2. — AIR EXPIRÉ.

L'air expiré a la composition suivante que je rapproche de celle de l'air inspiré :

	Air expiré.	Air inspiré.
	—	—
Oxygène.	15,4	20,8
Azote.	79,3	79,2
Acide carbonique . .	4,3	»
	99	100

Il se distingue donc par les caractères suivants de l'air inspiré :

1° Il contient moins d'oxygène;

2° Il contient plus d'acide carbonique; la présence de cet acide carbonique dans l'air expiré se démontre d'une façon très-simple; il suffit de souffler par un tube dans de l'eau de chaux ou de baryte; l'eau se trouble immédiatement par formation d'un carbonate insoluble qui se précipite;

3° Il contient un peu plus d'azote;

4° Il est saturé de vapeur d'eau qui provient des muqueuses pulmonaire et bronchique. Aussi quand cet air expiré arrive dans un air extérieur à température basse comme en hiver, la vapeur d'eau se précipite-t-elle sous forme d'un nuage de vapeur vésiculaire.

Gréhant a indiqué un procédé pour déterminer l'état hygrométrique de l'air expiré. On remplit d'eau à + 38° un cube de Leslie qui offre



Dans les inspirations les plus profondes, le volume de la masse gazeuse chez un homme vigoureux, bien conformé, peut être évalué à 4,970 centimètres cubes. Mais pour bien comprendre les phénomènes respiratoires, il faut fractionner cette masse gazeuse en portions correspondantes aux divers actes respiratoires. On peut à ce point de vue la diviser en quatre parties :

a) *Résidu respiratoire.* C'est la quantité d'air qui reste dans les poumons après une expiration la plus forte possible; c'est la partie stationnaire ou constante de la masse gazeuse; ce résidu respiratoire, variable suivant les différents états du corps, repos, mouvement, taille, etc., est de 1,200 centimètres cubes en moyenne. Le résidu respiratoire ne s'échappe que quand le poumon se vide complétement, quand par exemple on fait une incision aux parois thoraciques avec ouverture de la plèvre.

b) *Réserve respiratoire.* C'est l'air qui reste dans les poumons, en sus du résidu respiratoire, après une expiration ordinaire. Dans les conditions normales, en effet, nous laissons toujours dans les poumons une certaine quantité d'air qui pourrait être expulsée par une expiration forcée; cette réserve respiratoire peut être évaluée à 1,600 centimètres cubes.

c) *Quantité normale d'air inspiré ou expiré.* — Cette quantité est de 500 centimètres cubes.

d) *Air complémentaire.* — C'est l'excès d'air que nous inspirons, dans les inspirations les plus profondes possible en sus de la quantité normale. Cette quantité d'air complémentaire est de 1,670 centimètres cubes.

Les quantités b, c, d constituent la partie mobile ou variable de la masse gazeuse. Leur ensemble $b+c+d$ forme ce que Hutchinson appelle la *capacité vitale* du poumon; c'est la quantité d'air expiré ou inspiré dans une respiration la plus profonde possible. Elle égale 3,770 centimètres cubes chez un homme vigoureux.

Le résidu respiratoire et la réserve respiratoire $a+b$ constituent la *capacité pulmonaire* de Gréhant. Elle est de 2,800 centimètres cubes en moyenne.

Le tableau suivant résume ces diverses notions :

Volume maximum de l'air des poumons = 4,970 c.c.	a. — Résidu respiratoire = 1,200 c.c.	Capacité pulmonaire = 2,800 c.c.
	b. — Réserve respiratoire = 1,600 —	
	c. — Air normal . . . . = 500 —	Capacité vitale. . . = 3,770 —
	d. — Air complémentaire = 1,670 —	

Procédés pour mesurer ces diverses quantités. — CAPACITÉ VITALE D'HUTCHINSON. — 1° *Spiromètre d'Hutchinson* (*fig.* 77 et 78). — Le



Fig. 77. — Spiromètre d'Hutchinson.



Fig. 78. — Spiromètre d'Hutchinson.

spiromètre d'Hutchinson est construit sur le principe des gazomètres d'usine à gaz. Il se compose d'un réservoir rempli d'eau dans lequel plonge une cloche renversée (20) munie à sa partie supérieure d'une ouverture (16) qui se ferme à volonté par un bouchon (17). Cette cloche est suspendue par des cordes (11) qui s'enroulent sur des poulies (18) et équilibrée par des poids (12) de façon à se maintenir en équilibre à quelque hauteur qu'elle soit placée. Un tube en U est ajouté à l'ap-

pareil; une de ses branches est intérieure, située dans l'axe du rés voir et remonte jusqu'au niveau de l'eau du réservoir et jusqu'à partie supérieure de la cloche; l'autre branche, extérieure au réservoir, se continue avec un tube de caoutchouc (14) terminé par un embout (19). Après avoir fait une inspiration la plus profonde possible, la personne en expérience adapte l'embout à sa bouche et fait une expiration forcée, le nez étant hermétiquement fermé; l'air expiré arrive dans la cloche par le tube en U la soulève (*fig.* 78, page 427), et la quantité du soulèvement, mesurée par une règle graduée (15) mobile avec la cloche, donne le volume de l'air expiré ou la capacité vitale. — 2° *Spiromètre de Schnepf* (*fig.* 79). Schnepf a modifié avantageusement le spiromètre d'Hutchinson. La construction est la même, mais la cloche n'est équilibrée que par un seul contre-poids, et la chaîne qui le supporte est formée d'anneaux inégaux qui compensent les variations que subit le poids de la cloche suivant qu'elle plonge plus ou moins dans l'eau du réservoir.

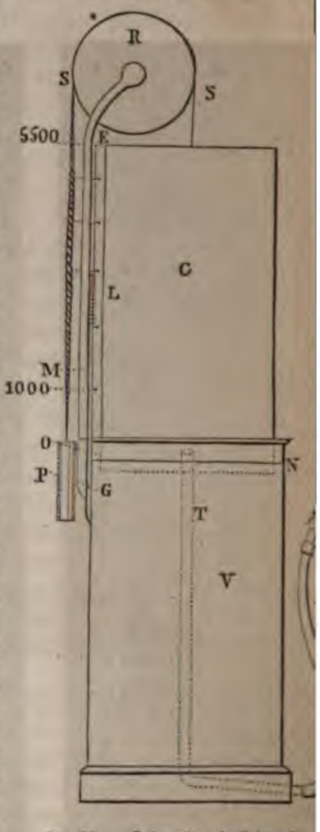


Fig. 79. — Spiromètre de Schnepf.

On a imaginé un grand nombre d'appareils spirométriques, pour la description desquels je renverrai aux traités de diagnostic médical et de séméiologie, tels sont le *spiromètre* de Boudin, le *pneumatomètre* de Bonnet, le *pneusimètre à hélice* de Guillet; je contenterai de décrire l'anapnographe de Bergeon et de Kastus. appareil (*fig.* 80, page 429) est disposé de la façon suivante : Une va ou lame mobile, V, en aluminium, forme la partie postérieure d'u

Fig. 79. — V, cylindre de laiton. — T, T, tube respiratoire. — A, embout. — C, cloche gazomètre. — P, contre-poids. — S, chaîne. — R, poulie. — L, échelle graduée. — M, m tant. — G, gaîne qui soutient l'échelle. — N, niveau du liquide du réservoir. — E, f... gazomètre. — O, partie inférieure ouverte du gazomètre.

ctangulaire mise en communication en A avec un tube res-
e terminé par un embout. L'axe de rotation de la valve porte

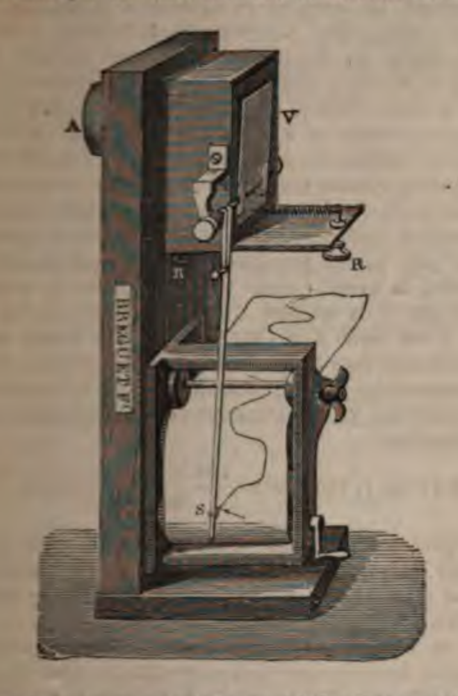


Fig. 80. — Anapnographe de Bergeon et Kastus. (Voir page 428.)

er très-léger, S, qui écrit sur une bande de papier animée d'un
ment uniforme tous les mouvements de la valve. Des ressorts
par les boutons R, R, ramènent la valve dans la position d'é-
e. La personne en expérience applique l'embout sur le nez, et
ue mouvement de respiration (inspiration et expiration), les va-
de pression de l'air des voies aériennes se transmettent à l'air
boîte rectangulaire et amènent des mouvements de va-et-vient
alve V inscrits par le levier S. L'anapnographe, qui a été depuis
ionné par Bergeon, donne non-seulement la pression, mais la
é d'air inspiré et expiré, et la vitesse du courant d'air.

apacité pulmonaire. — *Procédé de Gréhant.* — Ce procédé est
ur ce fait reconnu par Règnault et Reiset, que l'hydrogène n'est
é qu'en très-petite quantité par les poumons. On fait passer
ne cloche de 3 à 4 litres pleine d'eau, un litre d'hydrogène pur,

c'est-à-dire une quantité égale à une large inspiration; la cloche est munie à sa partie supérieure d'un robinet et d'un tube de verre réunis par un caoutchouc. La personne en expérience introduit le tube dans la bouche, les narines étant hermétiquement fermées, et respire l'hydrogène de la cloche, qui reçoit aussi l'air expiré; on ouvre le robinet de la cloche à la fin d'une expiration et on le ferme après 4 ou 5 respirations. On a alors, dans la cloche, un mélange homogène d'hydrogène, d'oxygène, d'azote et d'acide carbonique dont on fait l'analyse par les procédés ordinaires; ce mélange, comme s'en est assuré Gréhant, est identique comme proportion d'hydrogène avec l'air des poumons, autrement dit l'hydrogène, après 5 expirations faites dans la cloche, est distribué uniformément dans les poumons et dans la cloche; il n'y a donc plus qu'une proportion à faire, proportion dont on connaît trois termes, la quantité pour 100 d'hydrogène de la cloche à la fin de l'expérience et la quantité d'hydrogène = 1000 au début de l'expérience; il est facile d'en tirer le quatrième terme, savoir : le volume d'air contenu dans les poumons et dans la cloche, et par suite la capacité pulmonaire. Si, par exemple, l'air de la cloche à la fin de l'expérience renferme 23,5 centimètres cubes d'hydrogène pour 100, on aura la proportion :

$$23,5 : 100 :: 1000 : x = \frac{100 \times 1000}{23,5} = 4,255.$$

$x = 4,255$ représente le volume d'air contenu dans les poumons et dans la cloche, et la quantité d'air contenue dans les poumons après une inspiration d'un litre sera $4,255 - 1000 = 3,255$; ce sera la capacité pulmonaire.

Pour avoir le volume absolu des poumons, il faudra naturellement faire la correction barométrique et la correction de température. Soie V, le volume à t degrés, f, la tension maximum de la vapeur d'eau à T, la température de l'air expiré, F, la tension maximum de la vape d'eau à T degrés, H, la pression barométrique, a, le coefficient de latation des gaz, V^a, le volume absolu de l'air des poumons, on à formule suivante :

$$V^a = \frac{V(1 + Ta)(H - f)}{(1 + ta)(H - F}$$

La capacité pulmonaire peut aussi s'apprécier directement sur cadavre, en adaptant à la trachée un tube qui se rend dans une cloche sous le mercure. On ouvre alors les parois thoraciques et les plèvres les poumons s'affaissent et chassent l'air qu'ils contenaient dan cloche où on peut le mesurer.

La *capacité vitale* varie de 2 litres et demi à 4 litres; c

[redacted]

mme vigoureux, elle est d'environ 3,770 centimètres cubes. la femme, elle est plus faible, 2,500 centimètres cubes en- Elle augmente jusqu'à 35 ans, pour dimiñuer ensuite. s Schnepf, un enfant de 5 à 7 ans renvoie 800 à 1,000 mètres cubes d'air par une très-forte expiration, c'est-à- l fois moins qu'un adulte. A la puberté, la capacité vitale ente très-vite.

capacité vitale augmente avec la taille (Hutchinson) et la férence de la poitrine (Arnold.) Chez l'adulte, elle s'accroît) centimètres cubes (40 chez la femme) par centimètre de Le tableau suivant, emprunté à Vierordt, donne la capa- itale chez les adultes pour les différentes tailles :

Taille en centimètres.			Capacité vitale en centimètres cubes.
154,5	à	157	2,635
157	à	159,5	2,841
159,5	à	162	2,982
162	à	164,5	3,167
164,5	à	167	3,287
167	à	169,5	3,484
169,5	à	172	3,560
172	à	174,5	3,634
174.5	à	177	3.842
177	à	179,5	3,884
179,5	à	182	4,034
182			4,454

 mouvement augmente le volume de l'air expiré. Si on re- ente par 1 le volume de l'air expiré dans le décubitus dorsal, ura les chiffres suivants (Smith) :

Décubitus dorsal . . .	1
Station assise.	1,18
Lecture	1,26
Station debout	1,33
Marche lente.	1,9
Marche rapide	4,0
Course	7,0

mposition de la masse gazeuse des poumons. — La e gazeuse des poumons n'a pas une composition uniforme ; n'est pas la même dans les diverses parties des voies aérien- L'air contenu dans les couches profondes est plus pauvre

en oxygène, plus riche en acide carbonique et en vapeur d'eau. Si l'on fractionne en deux portions l'air expiré, la premièr portion, qui vient des parties supérieures de l'arbre aérien, contient moins d'acide carbonique (3,7 p. 100) que la deuxièm (5,4 p. 100) qui vient des parties plus profondes (Vierordt). De cette différence de composition, il résulte que, même en l'absence de tout mouvement respiratoire, il s'établit dans les voie respiratoires des courants de diffusion, un courant d'oxygène allant de haut en bas, et un courant d'acide carbonique allant de bas en haut. Si on arrête complétement tout mouvement de respiration et qu'on mette par la bouche grande ouverte les poumons en communication avec un réservoir d'air, on y trouve au bout d'un certain temps des quantités appréciables d'acide carbonique. Ce sont ces courants qui, dans les cas d'hibernation et de mort apparente, suffisent pour entretenir la respiration sans ventilation pulmonaire. Mais ce sont là des cas exceptionnels et, à l'état normal, pour entretenir la vie, il faut une respiration et par suite une ventilation plus active.

L'air des vésicules pulmonaires doit être plus chargé d'acide carbonique que l'air expiré. Il est difficile de l'évaluer d'une façon précise. Cependant, en ayant égard à la composition de dernières fractions de l'air expiré, on pourrait admettre 7 à p. 100 d'acide carbonique; cette composition est du reste vari ble, et dans l'inspiration la proportion d'acide carbonique d être moins considérable et se rapprocher de la composition l'air expiré. En effet, dans l'inspiration, les vésicules pulmonai se dilatent et leur cavité se remplit de l'air plus pur des d sions bronchiques.

Le renouvellement de l'air dans les poumons se fait d façon suivante: A chaque inspiration 500 centimètres cubes en moyenne, pénètrent dans les poumons. Cet air pur ne par pas du premier coup jusqu'aux vésicules pulmonaires, il rive que dans les premières divisions bronchiques où le rants de diffusion s'établissent rapidement entre lui et l'ai plus profondément situé. L'expiration qui fait suite à cette ration renvoie 500 centimètres cubes d'air vicié sur l 170 centimètres cubes d'air pur sont rejetés avec l'air vic tenu antérieurement dans les poumons. En effet, en rem l'air pur, d'après le procédé de Gréhant, par de l'hydrog retrouve 170 centimètres cubes d'hydrogène dans l'air

Il est donc resté dans les poumons, après une expiration normale, 330 centimètres cubes d'air pur, à peu près les deux tiers de l'air inspiré. Cet air, ainsi introduit par une inspiration, se répartit uniformément dans les poumons avec une grande rapidité, en cinq respirations environ.

Gréhant appelle *coefficient de ventilation* le chiffre qu'on obtient en divisant la quantité d'air pur introduit dans les poumons en une inspiration par la capacité pulmonaire ou la quantité d'air contenue dans les poumons avant cette inspiration ; ce chiffre est de 0,11 environ; c'est-à-dire que 100 centimètres cubes de l'air des poumons reçoivent à chaque inspiration 11 centimètres cubes d'air pur renfermant $2^{cc},35$ d'oxygène.

Le coefficient de ventilation augmente avec le volume de l'inspiration, comme le prouve le tableau suivant emprunté à Gréhant :

Volume de l'inspiration.	Volume de l'expiration.	Volume d'hydrogène expiré.	Volume d'hydrogène conservé.	Volume des poumons après l'expiration.	Coefficient de ventilation.
Centimètres cubes.				Litres.	
300	345	161,5	138,5	2,295	0,060
500	475	180	320	2,365	0,135
600	625	231,2	368,8	2,315	0,159
1,000	1,300	464,1	535,9	2,04	0,263

On voit, d'après ce tableau, que l'augmentation du coefficient de ventilation n'est proportionnelle à l'augmentation du volume de l'inspiration qu'à partir d'un certain chiffre, un demi-litre à peu près, tandis que, pour les inspirations au-dessous d'un demi-litre, il n'en est plus ainsi. Aussi des inspirations peu profondes ne renouvellent-elles que d'une façon très-incomplète l'air des poumons. Par exemple, 18 inspirations, d'un demi-litre chacune, et qui font pénétrer dans les poumons 9 litres d'air pur, renouvellent l'air des poumons plus complétement que 36 inspirations de 300 centimètres cubes, qui font cependant pénétrer dans les poumons $10^{l},800$, près de 11 litres d'air. De là l'utilité de la gymnastique respiratoire.

4. — PRESSION DE L'AIR DES POUMONS.

Procédés pour mesurer la pression de l'air des poumons. — 1° *Chez l'homme.* Cette pression peut se mesurer en adaptant à un

manomètre à mercure un tube de caoutchouc terminé par un embout qui s'applique hermétiquement sur l'orifice buccal (Valentin); on inspire et on expire par la bouche et on voit des oscillations de la colonne mercurielle correspondant à ces actes respiratoires. Donders relie la branche du manomètre à l'ouverture nasale. On peut, au lieu d'un manomètre, adapter au tube respirateur le tambour du polygraphe de Marey et tracer ainsi sur un cylindre enregistreur la courbe de la pression intrà-pulmonaire. La figure 81, prise dans ces conditions, donne

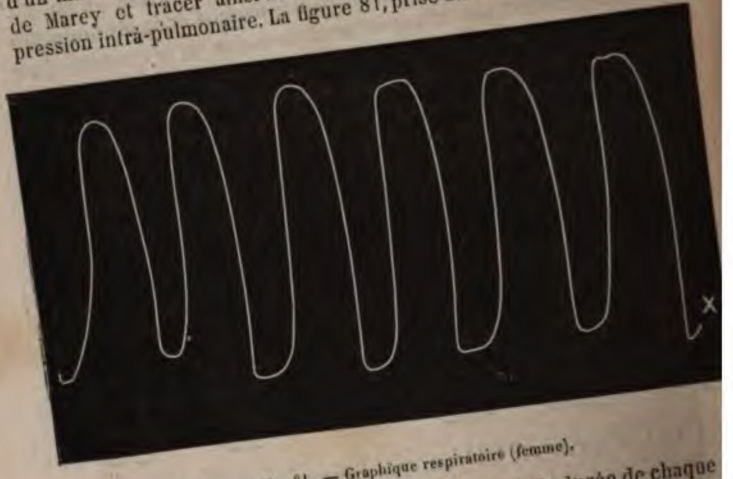


Fig. 81. — Graphique respiratoire (femme).

le graphique de la respiration chez une femme ; la durée de chaque
piration était de 3 secondes environ. La croix indique le débu
graphique ; la ligne ascendante correspond à l'augmentation de pres
c'est-à-dire à l'expiration ; la ligne descendante, à l'inspiration e
diminution de pression. 2° *Chez les animaux*, on peut introduire
tement le tube dans la trachée et on fait communiquer ce tube soi
un manomètre, soit avec le tambour du polygraphe, comme d
figure 82, page 435. Mais pour éviter une trop grande amplitude
lation du levier, et empêcher l'asphyxie, on interpose entre
trachéal et le tambour un récipient d'une certaine capacité. Au n
de l'expiration, la pression augmente dans les voies pulmonaires
l'appareil et soulève le levier du tambour ; c'est le contrai
l'inspiration. La figure 83, page 435, représente le graphiqu
pression intra-pulmonaire chez le lapin, graphique pris dans
ditions ; chaque respiration a une durée de 1 seconde env
général, l'amplitude de la courbe correspond à l'intensité de
sion, mais seulement quand on reste dans les pressions m
Quand on ne veut pas sacrifier l'animal et ouvrir la trachée

se contenter d'appliquer une muselière de caoutchouc qui embrasse étroitement le museau et communique par un tube en caoutchouc



Fig. 82. — Enregistrement direct des mouvements de l'air respiré. (Bert.)

avec le tambour du polygraphe. (Bert.) On peut enregistrer indirectement les changements de pression intra-pulmonaire, en plaçant l'animal sous une cloche hermétiquement fermée, et en enregistrant les changements de pression de l'air de la cloche; quand l'air est raréfié dans

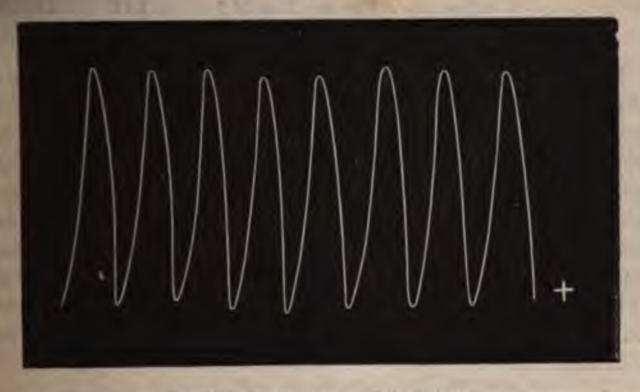


Fig. 83 — Graphique respiratoire (lapin).

les poumons de l'animal (inspiration), il est comprimé dans la cloche et *vice versâ*. (Bert.)

L'emploi du tambour du polygraphe est très-commode pour enregistrer les différences de pression, mais quand on veut mesurer exacte-

ment la pression de l'air inspiré ou expiré, le manomètre p
donner des résultats précis.

Dans l'inspiration, la pression est *négative*, c'est-à-dir
dre que la pression atmosphérique, le mercure monte
branche interne ou respiratoire du manomètre, et s'abais
la branche externe; cette pression négative est de — 1 mi
de mercure dans la respiration calme, de — 57 millimètr
une respiration profonde.

Dans l'expiration, la pression est *positive* et le mercur
dans la branche externe de 2 à 3 millimètres dans l'ex
calme, de 87 et plus dans les expirations profondes.

Il est facile maintenant de calculer avec ces donn
chiffres des pressions partielles de l'oxygène et de l'acide
nique dans l'air inspiré et expiré; c'est ce que donne le
suivant :

		Pression de l'air.	PRESSION PART[IELLE] de l'oxygène.	d[e l'acide] ca[rbonique]
Inspiration	calme. . .	760 — 1 = 759mm	157mm	(
	profonde. .	760 — 57 = 703	146	(
Expiration	calme. . .	760 + 2 = 762	117	3
	profonde. .	760 + 87 = 847	130	3(

Mais ces chiffres ne donnent pas les pressions parti
plus importantes à connaître, celles de l'oxygène et de
carbonique dans les vésicules pulmonaires. Ces pressio
très-difficiles à déterminer, vu l'incertitude dans laquel
sommes sur la composition réelle de l'air des vésicules
naires. Sa composition varie assez peu dans l'inspiration
l'expiration calme, mais dans les inspirations profondes,
rapproche de celle de l'air inspiré, et dans les expirati
s'en éloigne le plus. Les chiffres suivants représentent la
sition approximative de l'air des vésicules, eu égard à

(1) Les pressions partielles, P, ont été calculées d'après la form
vante, H représentant la pression de l'air inspiré ou expiré, Q, la
de gaz pour 100 volumes :

$$P = \frac{H \times Q}{100},$$

on a pris le chiffre 4, 3 p. 100 pour la quantité d'acide carbonique d
expiré.

d'oxygène et d'acide carbonique dans les diverses phases respiration. Je donne en même temps les pressions par- correspondantes :

	OXYGÈNE.		ACIDE CARBONIQUE.	
	Proportion p. 100.	Pression partielle.	Proportion p. 100.	Pression partielle.
	—	—	—	—
on calme. .	17	129 mill.	4	30 mill.
on profonde.	20	140 —	1	7 —
n calme . .	16	121 —	5	38 —
n profonde.	13	110 —	8	67 —

b. — Du sang dans la respiration.

ng présente plusieurs conditions essentielles au point de échanges gazeux respiratoires : sa composition chimique, ortion des gaz qu'il contient et la pression de ces gaz, quantité de sang qui traverse le poumon en un temps

mposition du sang. — Certains principes du sang ont de chimique pour les gaz respiratoires ; ce sont d'une part lobine, de l'autre certains sels du plasma.

oglobine fixe l'oxygène et constitue avec lui une combi- l'oxyhémoglobine (voir page 68). Un gramme d'hémo- absorbe 1,2 à 1,3 centimètre cube d'oxygène (à 0° et de pression).

ns *sels du plasma* fixent l'acide carbonique ; tels sont le e de soude et peut-être le phosphate de soude du plasma. En outre, les globules rouges auraient la propriété de e certaine quantité d'acide carbonique en une combi- ncore inconnue. (A. Schmidt, Mathieu.)

oportion des gaz du sang. — La composition des gaz a été donnée, pages 95 et 104. Au point de vue de la on, ce qui serait essentiel à connaître, ce serait la quan- gaz dans le sang des capillaires du poumon. Cette quan- possible à déterminer expérimentalement d'une façon est certainement analogue sinon identique à celle qui e dans le sang veineux du cœur droit, et serait par con- la suivante ; je donne ici les chiffres ordinaires (A) et les plus forts de Mathieu et Urbain (B) ; ces chiffres, du reste,

cause de leurs variations, ne peuvent avoir qu'une valeur relative :

	A	B
Oxygène.	9 p. 100	10 p. 100
Acide carbonique .	35 —	60 —
Azote.	2 —	2 —

3° *Pression des gaz du sang.* — Cette pression est difficile à évaluer exactement.

Procédés pour apprécier la pression des gaz du sang. — Si on agite du sang avec une quantité déterminée d'oxygène ou d'acide carbonique, la tension de ces gaz, après l'agitation, donne la mesure de la tension des gaz dans le sang; en effet, on connaît la quantité du gaz primitif et sa tension, la quantité de gaz abandonnée par le sang et la tension du mélange; on en tire facilement la tension du gaz dans le sang. Pflüger et Strassburg ont employé pour mesurer cette tension un appareil particulier, l'*aérotonomètre*, pour la description duquel je renvoie au mémoire original. (*Archiv. de Pflüger*, VI[e] vol., p. 65.)

On peut apprécier la tension de l'acide carbonique des *capillaires du poumon* de la façon suivante (Wolffberg) : A l'aide d'un instrument particulier, *cathéter pulmonaire*, on isole à volonté sur l'animal vivant l'air d'un lobe du poumon dans lequel la circulation continue à se faire; la respiration continue dans tout le reste du poumon; au bout d'un certain temps, quand la pression s'est égalisée entre l'acide carbonique du sang des capillaires et celui qui est contenu dans le lobule pulmonaire, on analyse le gaz de cette partie isolée et on a ainsi la quantité et par suite la tension de l'acide carbonique dans le sang des capillaires pulmonaires. (*Archiv. de Pflüger*, IV[e] vol., p. 465.)

On est arrivé par ces méthodes (Strassburg) aux chiffres suivants (chien) :

	Tension de l'oxygène.	Tension de l'acide carbonique.	Proportion d'oxygène p. 100	Proportion d'acide carbonique p. 100.
Sang artériel. . .	29mm,6	21 mill.	3,9	2,8
Sang veineux. . .	22 ,0	41 —	2,9	5,4

La tension de l'acide carbonique dans le sang des capillaires du poumon est égale à celle qu'il a dans le sang veineux du cœur droit (Wolffberg), par conséquent on peut lui appliquer la valeur donnée dans le tableau pour le sang veineux.

Chez l'homme, ces chiffres seraient trop faibles; les propor-

ions d'acide carbonique contenu dans l'air des vésicules paraissent en effet dépasser 5,4 p. 100 et atteindre 8 p. 100 environ. En outre, la pression du sang dans les capillaires est plus considérable. Aussi, sans pouvoir donner des chiffres précis, peut-être faudrait-il doubler (?) les chiffres précédents pour avoir la valeur *approximative* de la pression des gaz dans les capillaires du poumon. On aurait alors pour les tensions chez l'homme :

	Tension de l'oxygène.	Tension de l'acide carbonique.
Sang artériel	59mm,2	42 mill.
Sang veineux	44 ,0	82 —

Ce qui complique cette question du rôle de la pression des gaz du sang dans la respiration, c'est qu'une partie de ces gaz est combinée à l'hémoglobine (oxygène) et aux sels (acide carbonique), et que, dans ces combinaisons, les gaz sont encore, dans une certaine mesure difficile à déterminer, sous la dépendance de la pression, pour ce qui concerne leur absorption et leur élimination.

4° *Quantité du sang.* — A chaque systole, le ventricule droit envoie dans le poumon 180 grammes de sang veineux, de sorte que, pendant la durée d'une respiration, il *passe* par les capillaires du poumon environ 700 grammes de sang veineux [1] contenant au minimum 245 centimètres cubes d'acide carbonique et 63 centimètres cubes d'oxygène. Ces 700 grammes de sang veineux, une fois transformés en sang artériel, contiennent 210 centimètres cubes d'acide carbonique et 105 centimètres cubes d'oxygène.

D'après ces chiffres, il y aurait donc dans une respiration normale d'un demi-litre (inspiration et expiration) 35 centimètres cubes d'acide carbonique d'éliminés, et 42 centimètres cubes d'oxygène d'absorbés. Ces chiffres paraissent cependant trop forts si l'on se reporte aux analyses de l'air expiré; en effet, on ne trouve que 21,5 centimètres cubes d'acide carbonique et 27 centimètres cubes d'oxygène. Il est difficile de déterminer à quoi peut tenir l'écart entre ces chiffres, à moins, ce qui est possible, que la quantité de 180 grammes de sang admise

(1) Si l'on admet 4 systoles pendant la durée d'une respiration : 180 × 4 = 720.

pour la capacité du ventricule droit ne soit trop forte (voir : *Circulation*).

c. — Surface respiratoire.

La surface respiratoire est constituée par les vésicules pulmonaires dont le nombre est approximativement de 1,700 à 1,800 millions qui représentent une surface totale de 200 mètres carrés environ. Les capillaires sanguins occupent les trois quarts de cette surface, soit 150 mètres carrés. (Küss.) La base du cône pulmonaire peut donc être considérée comme formée par une nappe sanguine d'épaisseur égale au diamètre des capillaires du poumon ($0^{mm},008$ en moyenne), nappe sanguine qui se renouvelle continuellement, et qu'on peut évaluer à un litre environ [1].

On verra plus loin quel rôle on a fait jouer au tissu pulmonaire lui-même dans les échanges gazeux respiratoires.

d. — Échanges gazeux.

Les échanges gazeux entre le sang et l'air intra-pulmonaire se font, en grande partie, d'après les lois physiques de l'absorption et de la diffusion des gaz. Mais il ne faut pas croire á un véritable échange tel que le supposait Magnus, à un déplacement direct de l'acide carbonique par l'oxygène. Quand un gaz, de l'oxygène par exemple, est en présence d'un liquide, l'absorption de ce gaz dépend uniquement, toutes choses égales d'ailleurs, de l'excès de pression de l'oxygène extérieur sur la pression de l'oxygène dissous dans le liquide, et la présence dans ce liquide d'un gaz différent, comme l'hydrogène, sera sans influence. Il en est de même pour la diffusion d'un gaz absorbé. Si on place un liquide contenant de l'acide carbonique en présence d'une atmosphère d'oxygène, l'acide carbonique s'échappera comme dans le vide, et si l'atmosphère extérieure renferme de l'acide carbonique, le gaz dissous s'échappera tant que sa pression dépassera la pression partielle du gaz *de même nature* que contient cette atmosphère. L'essentiel, dans ces phénomènes

(1) Le chiffre de 2 litres donné par Küss me paraît trop considérable.

espiratoires, sera donc de connaître les pressions partielles des gaz dans le sang et dans l'air des vésicules, puisque ces pressions sont les causes déterminantes des échanges gazeux.

Mais les gaz du sang ne sont pas seulement en simple dissolution physique, ils sont encore, pour une part plus forte pour l'oxygène, plus faible pour l'acide carbonique, à l'état de combinaison lâche avec certains principes du sang, et par conséquent leurs échanges sont, à ce point de vue, soumis à des lois différentes des lois physiques. Cependant, même dans ce cas, vu l'instabilité de leur combinaison, leur absorption et leur élimination sont, dans de certaines limites, sous la dépendance de la pression.

Ces échanges gazeux consistent en quatre actes principaux: absorption d'oxygène, élimination d'acide carbonique, d'azote et de vapeur d'eau.

A. — ABSORPTION D'OXYGÈNE.

Chaque inspiration d'un demi-litre fait pénétrer dans les poumons 100 centimètres cubes d'oxygène qui, par la diffusion, pénètrent peu à peu jusque dans les parties profondes des bronches et dans les vésicules. Cette diffusion se fait assez rapidement pour que 34 centimètres cubes ou un tiers seulement de l'oxygène introduit soient éliminés avec l'air expiré; deux tiers, ou 66 centimètres cubes d'oxygène, restent dans les poumons, et une fois dans les vésicules, cet oxygène se trouve en contact avec la muqueuse et les capillaires sanguins. Nous absorbons ainsi en 24 heures 516,500 centimètres cubes (à 0° et 760 mill. de pression) équivalant à 744 grammes d'oxygène.

Deux conditions interviennent dans l'absorption de l'oxygène, l'affinité chimique et la pression. C'est par l'affinité chimique que l'hémoglobine des globules rouges s'empare de l'oxygène au fur et à mesure que cet oxygène est absorbé par le plasma sanguin; mais cette absorption par le plasma est elle-même sous l'influence des lois physiques; il est probable, en effet, que l'oxygène, pour arriver aux globules rouges, doit d'abord se dissoudre dans le plasma sanguin, et si ce plasma ne dégage que des traces d'oxygène par le vide, c'est que les globules le débarrassent rapidement de l'oxygène absorbé. La pression joue donc ici un rôle

et le tableau suivant, qui donne les pressions de l'oxy
ıs l'air des vésicules et dans le sang, indique sous quell e
ı se fait l'absorption de ce gaz par le sang dans les dive rs
espiratoires.

	Tension de l'oxygène dans les capillaires des poumons.	Tension de l'oxygène dans l'air des vésicules.	Différence.
ation calme . . .	44 mill.	129 mill.	85 mill.
ration profonde . .	44 —	140 —	96 —
ration calme . . .	44 —	121 —	77 —
iration profonde . .	44 —	110 —	66 —

On voit par ce tableau que l'absorption de l'oxygène se fait dans
inspiration comme dans l'expiration, mais plus faiblement dans
cette dernière. Il faut cependant remarquer que, dans ce tableau,
la pression de l'oxygène dans les capillaires a été supposée la
même dans l'inspiration et dans l'expiration (voir : *Circulation*).
L'affinité des globules rouges pour l'oxygène explique comment
il se fait qu'on puisse continuer à respirer dans une atmosphère
très-raréfiée, et comment, lorsqu'on fait respirer un animal dan
un espace clos, l'oxygène finit par disparaître, même quand ce
espace clos était primitivement rempli d'oxygène pur.

L'absorption d'oxygène augmente par le mouvement ; Hirn
trouvé les chiffres suivants pour les quantités d'oxygène abso
bées par heure dans le repos et dans le mouvement :

	Age.	Poids du corps.	Repos.	Mouvemen
Homme . . .	42 ans	63 kilogr.	27gr,7	120gr,1
Homme . . .	42 —	85 —	32 ,8	142
Homme . . .	47 —	73 —	27 ,0	128
Homme . . .	18 —	52 —	39 ,1	100
Femme . . .	18 —	62 —	27 ,0	108

Le froid augmente aussi l'absorption d'oxygène.

B. — ÉLIMINATION D'ACIDE CARBONIQUE.

Une expiration d'un demi-litre renvoie 21,5 centim
d'acide carbonique environ, ce qui donne pour
455,500 centimètres cubes ou 900 grammes d'acide
L'élimination de l'acide carbonique du sang p
pulmonaire se fait, pour la plus grande partie, en

physiques de la diffusion, et la pression réciproque de l'acide carbonique dans le sang et dans l'air des vésicules pulmonaires joue le principal rôle. Le tableau suivant donne ces tensions:

	TENSION DE L'ACIDE CARBONIQUE		Différence de tension.
	dans le sang des capillaires.	dans l'air des vésicules.	
Inspiration calme. . .	82 mill.	30 mill.	52 mill.
Inspiration profonde .	82 —	7 —	75 —
Expiration calme. . .	82 —	38 —	44 —
Expiration profonde. .	82 —	67 —	15 —

L'élimination de l'acide carbonique se fait donc principalement au moment de l'inspiration, et plus la pression de l'acide carbonique extérieur diminuera, plus l'élimination sera rapide. C'est à quoi on arrive par des inspirations profondes qui, produisant une énergique ventilation, chassent l'air vicié des vésicules et le remplacent par de l'air pur presque dépourvu d'acide carbonique. Quand, au contraire, la ventilation pulmonaire s'arrête, l'acide carbonique s'accumule dans les poumons, sa pression augmente dans les vésicules pulmonaires, et il peut même arriver un point où, sa pression équilibrant celle de l'acide carbonique du sang, ce dernier n'est plus éliminé. On peut même artificiellement, en faisant respirer un animal dans une atmosphère d'oxygène contenant 30 p. 100 d'acide carbonique, voir une absorption d'acide carbonique par le sang, la pression de l'acide carbonique dans les vésicules dépassant alors celle de l'acide carbonique du sang.

Le dégagement de l'acide carbonique dans la respiration a-t-il lieu uniquement sous l'influence de l'excès de pression ou bien intervient-il d'autres conditions? Des recherches récentes tendent à prouver que l'oxygène n'est pas sans influence sur ce phénomène. Si on agite du sang avec de l'oxygène, il dégage plus d'acide carbonique que si on l'agite dans le vide ou avec un autre gaz. L'acide carbonique ainsi éliminé est probablement celui qui se trouve fixé dans les globules rouges (Mathieu et Urbain) et qui se trouve déplacé par l'oxygène. On a admis aussi dans le tissu même du poumon un corps [acide pneumique (?) de Robin et Verdeil, taurine (?)] qui chasserait l'acide carbonique.

A. Influence des mouvements respiratoires sur l'élimination de l'acide carbonique. — Cette influence a été surtout étudiée par Vierordt, auquel sont empruntés les tableaux suivants

1° *Nombre des respirations.* — Si on augmente le nombre de respirations en leur conservant la même profondeur (un demi-litr environ), la quantité absolue d'acide carbonique exhalé s'accroî mais pas dans la même proportion que le nombre des respirations

Nombre de respirations par minute.	Quantité d'air expiré en centimètres cubes.	Quantité d'acide carbonique expiré en cent. cubes.	Acide carbonique pour 100 volumes d'air expiré.
12	6,000	258	4,3
24	12,000	420	3,5
48	24,000	744	3,1
96	48,000	1,392	2,9

2° *Profondeur de la respiration.* — Si l'on augmente la profondeur des respirations, à fréquence égale (12 par minute), la quantité absolue d'acide carbonique augmente, mais pas dans la même proportion que la profondeur.

Quantité d'air expiré en centimètres cubes.	Acide carbonique expiré en centimètres cubes.	Acide carbonique pr 100 volumes d'air expiré.
500	21	4,3
1,000	36	3,6
1,500	51	3,4
2,000	64	3,2
3,000	72	2,4

3° *Durée de la pause expiratoire.* — Quand les respirations s'arrêtent pendant un certain temps, l'air des poumons se charge de plus en plus d'acide carbonique. Cette augmentation d'acide carbonique est d'abord rapide, puis plus lente, et varie en outre suivant la profondeur des respirations. Dans la première série, A la quantité de l'air expiré était de 1,800 centimètres cubes, dans la seconde, B, de 3,600 centimètres cubes.

Durée de l'arrêt de la respiration en secondes.	A — Air expiré = 1800 c. cubes. Quantité d'acide carbonique expiré		B — Air expiré = 3600 c. cubes. Quantité d'acide carbonique expiré	
	en cent. cubes.	p. 100.	en cent. cubes.	p. 100.
20	108,5	6,03	183	5,09
25	111,2	6,18	—	—
30	115,0	6,39	—	—
40	119,0	6,62	205	5,71
50	119,0	6,62	—	—
60	120,9	6,72	228	6,34
80	—	—	240	6,67
100	—	—	265	7,38

B. Influence de l'age et du sexe. — L'exhalation d'acide carbonique paraît augmenter jusqu'à 30 ans et diminuerait ensuite. Le tableau suivant, d'Andral et Gavarret, donne la quantité d'acide carbonique exhalé en 24 heures pour différents âges :

Age.	Quantité d'acide carbonique exhalé en grammes.
—	—
8 ans	440
15 —	765
16 —	949
18 à 20 ans	1,002
29 à 40 —	1,072
40 à 60 —	887
60 à 80 —	808

D'une façon générale, l'élimination d'acide carbonique est plus considérable chez l'homme que chez la femme. La différence serait surtout marquée à l'époque de la puberté où elle serait presque du double. (Andral et Gavarret.) Le tableau suivant de Scharling fait saisir ces différences, en même temps que celles dues à l'âge :

Sexe.	Age.	Poids du corps en kilogr.	Acide carbonique éliminé par heure.	
			Quantité absolue.	Par kilogramme du poids du corps.
—	—	—	—	—
Masculin. . .	35 ans	65	35gr,5	0gr,51
Masculin. . .	28 —	82	36 ,6	0 ,45
Masculin. . .	16 —	57,7	34 ,3	0 ,59
Féminin. . .	17 —	55,7	25 ,3	0 ,45
Masculin. . .	9 — 7 mois.	22	20 ,3	0 ,92
Féminin. . .	10 —	23	19 ,1	0 ,88

C. Influence de l'alimentation. — L'alimentation augmente la quantité d'acide carbonique expiré, en augmentant la profondeur des respirations, car la proportion centésimale d'acide carbonique de l'air expiré ne varie pas. Cet accroissement de l'acide carbonique exhalé se montre une demi-heure environ après le repas, de sorte que la courbe des variations de l'acide carbonique présente deux maxima et correspond exactement à la courbe des variations de la quantité d'air expiré.

La quantité d'acide carbonique expiré croît avec le carbone contenu dans les aliments; les hydrocarbonés et les acides végétaux en fournissent plus que les graisses et les albuminoïdes.

En effet, l'oxygène contenu dans les hydrocarbonés suffit pour transformer tout leur hydrogène en eau, et dans le cas d'une nourriture amylacée, presque tout l'oxygène inspiré reparaît sous forme d'acide carbonique; pour les graisses et les albuminoïdes au contraire, une partie de l'oxygène sert à former d'autres principes (eau, urée, etc.). Le tableau suivant résume l'influence des divers aliments sur l'acide carbonique expiré; les trois premières colonnes, I, II, III, donnent la proportion de carbone, d'hydrogène et d'oxygène contenue dans 100 parties d'aliments; la colonne IV, la quantité d'oxygène qu'il faut ajouter pour leur combustion complète; la colonne V, combien sur 100 parties d'oxygène absorbé il s'en retrouve dans l'acide carbonique formé; la colonne VI, combien 100 parties d'oxygène oxydent d'aliments simples.

	I. Carbone.	II. Hydrogène.	III. Oxygène.	IV. Oxygène à ajouter.	V. O. dans l'acide carbonique	VI. Quantités d'aliments oxydés.
	—	—	—	—	—	—
Acide malique.	41,38	3,45	55,17	82,78	110,53	120,80
Sucre	40,00	6,66	53,34	106,67	100,00	93,75
Amidon . . .	44,45	6,17	49,38	118,52	100,00	84,37
Albumine . .	47,48	4,98	13,14	153,31	82,60	65,23
Graisse . . .	78,13	11,74	10,13	292,14	71,32	34,23

L'influence du thé, du café, de l'alcool est encore controversée.

La privation d'aliments diminue la production d'acide carbonique.

D. Influence du mouvement musculaire. — L'exercice musculaire augmente l'élimination d'acide carbonique. Pettenkofer et Voit ont, chez un adulte, trouvé 832 grammes d'acide carbonique pour 24 heures pendant le repos, et 980 grammes pour un travail modéré. Mais cette quantité peut être portée beaucoup plus haut, au point même qu'il y ait dans l'acide carbonique expiré plus d'oxygène que la respiration n'en a introduit. Si sur un chien on produit artificiellement le tétanos des membres inférieurs, la quantité d'acide carbonique expiré augmente considérablement (Sczelkow); voici les chiffres d'acide carbonique par minute pour quelques expériences (en centimètres cubes) :

Repos	4,97	7,85	10,58	6,99
Tétanos	13,69	17,62	19,25	19,61

Dans les heures qui suivent immédiatement l'exercice muscu-

laire, il y a une légère augmentation ($^1/_{20}$) de l'acide carbonique, à moins que l'exercice ne soit poussé jusqu'à la fatigue extrême.

E. Influence du sommeil. — Le sommeil diminue l'exhalation d'acide carbonique. Pour 100 parties d'acide carbonique en 24 heures, il y a 58 p. 100 pour le jour et 42 p. 100 pour la nuit. Cet écart augmente considérablement s'il y a eu avant le sommeil un travail musculaire énergique. Ainsi, dans une journée de repos, un homme éliminait par jour 533 grammes d'acide carbonique pour les 12 heures de jour et 395 grammes dans la nuit; dans une journée de travail il éliminait 856 (jour) et 353 (nuit) grammes. (Pettenkofer et Voit.)

La quantité d'acide carbonique diminue aussi dans l'*hibernation*.

Pour l'influence de la température, de la pression barométrique, etc., voir : *Action des milieux*.

C. — EXHALATION D'AZOTE.

L'air expiré contient toujours un peu plus d'azote que l'air inspiré.

	Azote.
Air inspiré. . .	79,2 p. 100
Air expiré. . .	79,3 p. 100

Il y a donc, dans l'acte de la respiration, élimination d'azote. Cet azote peut être évalué à 7 ou 8 grammes (600 centimètres cubes) par jour. Il peut provenir de deux sources :

1° D'après certains auteurs, Dulong, Despretz, Boussingault, etc., il proviendrait de l'azote de l'alimentation; si on soumet un animal à la ration d'entretien et qu'on lui donne alors une nourriture de viande, tout l'azote ingéré ne se retrouve pas dans les urines et les excréments; il y a un *déficit d'azote* qui serait compensé par une exhalation d'azote par les poumons. Cependant Bischoff et Voit, dans leurs expériences, n'ont pas constaté ce déficit d'azote. Théoriquement, la formation d'azote aux dépens des matières albuminoïdes est difficile à comprendre.

2° L'azote proviendrait de l'air introduit avec les aliments serait absorbé dans le canal intestinal et passerait de là dans le sang.

Le coefficient d'absorption du sang pour l'azote est très-faible,

et, à l'état normal, le sang paraît être saturé d'azote. Regnault et Reiset ont, chez l'animal à jeun, observé une inversion complète de la règle, c'est-à-dire une absorption d'azote dans la respiration.

D. — EXHALATION DE VAPEUR D'EAU.

Nous exhalons par jour environ 330 grammes de vapeur d'eau par la surface pulmonaire.

La vapeur d'eau éliminée avec l'air expiré provient de deux sources: 1° de l'eau du sang (*a*); 2° de l'eau contenue déjà dans l'air inspiré (*b*). La température de l'air expiré ne variant pour ainsi dire pas, et la vapeur d'eau s'y trouvant très-près de son point de saturation, il s'ensuit que la proportion de vapeur d'eau de l'air expiré reste toujours la même, et que par conséquent la quantité d'eau perdue par le sang dépendra, à profondeur de respiration égale, de l'état hygrométrique de l'air inspiré. En effet, si la quantité $a+b$ est constante, a ne pourra varier que si b varie en sens inverse.

La quantité *absolue* de vapeur d'eau éliminée par les poumons augmente avec la profondeur et la durée des respirations. Le froid, une diminution de pression barométrique, la sécheresse de l'atmosphère, produisent le même effet.

e. — Respiration dans une enceinte fermée.

Quand on fait respirer un animal dans une enceinte fermée où par conséquent le renouvellement de l'oxygène est impossible, l'air de cette enceinte perd peu à peu son oxygène et se charge de quantités de plus en plus considérables d'acide carbonique; tant que la proportion d'oxygène de l'*air confiné* ne tombe pas au-dessous de 15 p. 100, la respiration reste normale; à 7,5 p. 100, les inspirations sont très-profondes; à 4,5 p. 100, la respiration est très-difficile, et à 3 p. 100 l'asphyxie est imminente. Dans ce cas, l'asphyxie est lente, et le sang, après la mort, ne contient presque plus d'oxygène, les tissus continuant à enlever l'oxygène du sang (respiration interne), tandis que cet oxygène n'est plus remplacé. La rapidité de l'asphyxie dépend de la quantité d'oxygène contenue dans l'espace clos ;

aussi, la ligature de la trachée, qui réduit cet espace clos à l'air intra-pulmonaire, est-elle suivie d'asphyxie presque immédiate.

Quand la viciation de l'air confiné est graduelle, l'organisme acquiert une certaine tolérance qui lui permet de vivre dans un milieu qui tuerait immédiatement un autre organisme introduit sans transition dans ce milieu. Si on place un oiseau sous une cloche sur le mercure, et qu'au bout de 2 à 3 heures on y introduise un autre oiseau, le nouveau venu est pris de convulsions et tombe tandis que le premier oiseau continue à respirer. (Cl. Bernard.)

Dans la respiration dans une enceinte fermée, il y a non-seulement diminution de la quantité d'oxygène et augmentation de l'acide carbonique, mais il y a encore dégagement de produits volatils (ammoniaque, hydrogène carboné, hydrogène sulfuré, matières organiques, acides gras volatils, etc.), dont quelques-uns sont encore très-peu connus et qui donnent à l'air confiné d'une salle remplie de monde une odeur caractéristique (ex.: salle de bal). Dans ce cas, la quantité d'acide carbonique ne dépasse guère 7 à 8 pour mille, et la gêne qu'éprouve dans cette atmosphère un nouveau venu ne dépend pas de cette proportion d'acide carbonique, puisqu'on peut respirer artificiellement dans un mélange plus riche en acide carbonique et plus pauvre en oxygène. Cependant la proportion d'acide carbonique peut servir de guide pour la pureté de l'air; l'air est impur et a une odeur sensible quand la proportion de l'acide carbonique atteint 1 pour mille; pour que l'air d'une salle soit pur, pour que la salle soit bien ventilée, la proportion d'acide carbonique ne doit pas dépasser 0,7 pour mille. L'air ordinaire contient environ 0,5 pour mille d'acide carbonique. Nous expirons par heure 12 litres d'acide carbonique; pour diluer cet air expiré de façon à le ramener aux proportions de 0,7 d'acide carbonique pour mille, il faudrait près de 18,000 litres d'air, si cet air était tout à fait exempt d'acide carbonique; mais il en contient déjà 0,5 pour mille, et il en faudra par conséquent beaucoup plus. On a constaté que pour un adulte, dans les conditions ordinaires, il fallait 60 mètres cubes d'air. (Pettenkofer.) La ventilation doit donc fournir par heure et par tête 60 mètres cubes d'air pur pour que la respiration se fasse dans de bonnes conditions, et cette ventilation est surtout indispensable dans

les salles où sont réunis beaucoup d'individus, salles d'hôpitaux, théâtres, écoles, casernes, etc.

La respiration des gaz délétères sera étudiée dans le chapitre de la *Toxicologie physiologique*.

Pour l'*apnée*, la *dyspnée* et l'*asphyxie*, voir : *Mécanique respiratoire*.

f. — Théories de la respiration.

La respiration consiste essentiellement, comme l'a démontré Lavoisier et comme on l'a vu plus haut, en une absorption d'oxygène par le sang et en une élimination d'acide carbonique et de vapeur d'eau, et c'est à ces échanges gazeux qu'on doit attribuer exclusivement le nom de respiration. Cependant on donne souvent aussi ce nom aux combustions qui se passent ou sont supposées se passer dans le sang; mais en admettant même, ce qui est douteux (voir page 330), que les oxydations se fassent dans le sang, il n'y a là qu'un des actes intimes de la nutrition et non un acte respiratoire. Ce qui a fait confondre ces deux choses, respiration (échanges gazeux) et combustion, c'est que les successeurs de Lavoisier, regardant le poumon comme le siége des combustions intimes, identifièrent les phénomènes d'échanges gazeux et de combustion organique sous le nom de respiration; mais aujourd'hui que l'indépendance de ces deux actes est démontrée, il est impossible de les réunir sous le même nom.

La *respiration interne* des tissus, constatée pour la première fois par Spallanzani et déjà étudiée page 331, consiste en un véritable échange gazeux, absorption d'oxygène, élimination d'acide carbonique; mais il y a en même temps combustion réelle, destruction de principes constituants ou accessoires des tissus, tandis que dans la respiration externe, le plasma sanguin et le globule rouge ne subissent pas de modification chimique appréciable ou de destruction.

Donders rattache l'absorption de l'oxygène et l'élimination de l'acide carbonique aux phénomènes de *dissociation* (voir p. 180). Pour l'oxygène, l'oxyhémoglobine est le corps en état de dissociation; elle absorbe l'oxygène dans les poumons sous l'influence de la pression de l'oxygène dans les vésicules, et elle le cède aux tissus par la même cause. Pour l'acide carbonique, ce sont

des sels en dissolution dans le plasma et peut-être aussi des substances albuminoïdes (plasma et globules).

Quant aux théories anciennes de la respiration, elles n'ont plus qu'un intérêt historique et ne peuvent trouver place dans le cadre de ce livre.

2° RESPIRATION CUTANÉE.

La surface cutanée présente une étendue de 15,000 centimètres carrés environ. (Sappey.) Malgré cette étendue, l'importance des échanges respiratoires est très-faible chez les animaux supérieurs. Il n'en est pas de même chez les animaux inférieurs; ainsi chez la grenouille, la respiration cutanée est très-active et suffit pour entretenir l'existence; aussi survivent-elles très-bien à l'extirpation des poumons et même, après cette opération, l'exhalation d'acide carbonique n'en paraît pas diminuée. (Regnault et Reiset.)

Les échanges respiratoires de la peau consistent en une absorption d'oxygène et une élimination d'acide carbonique et de vapeur d'eau. L'exhalation d'azote n'est pas démontrée.

1° *Absorption d'oxygène.* — La quantité d'oxygène absorbée par la peau est à celle absorbée par les poumons :: 1 : 127, et du reste cette quantité d'oxygène est toujours plus faible que celle qui se retrouve dans l'acide carbonique exhalé.

2° *Élimination d'acide carbonique.* — L'élimination d'acide carbonique par la peau peut être évaluée à 4 grammes en 24 heures (Aubert), à 10 grammes d'après Scharling. Cet acide carbonique peut provenir soit directement du sang (respiration cutanée proprement dite), soit de l'acide carbonique de la sueur, passé dans ce liquide par transsudation dans l'acte de la sécrétion et dégagé par l'acide de la sueur. On ne sait si les diverses régions du corps éliminent la même proportion d'acide carbonique. Gerlach a obtenu pour le bras, 0gr,033 par heure.

L'élimination d'acide carbonique augmente avec la température et par l'exercice musculaire.

3° *Élimination de vapeur d'eau.* — L'élimination de vapeur aqueuse par la peau se confond avec la sécrétion de la sueur, et il est difficile de dire, dans la quantité d'eau totale éliminée par la peau, la part qui revient à la sécrétion sudorale et celle

qui pourrait revenir à une simple exhalation cutanée, compara[illegible] à l'exhalation pulmonaire. La difficulté est d'autant plus gran[illegible] que, tant que la sécrétion sudorale reste dans des limites re[illegible] treintes, l'évaporation la fait disparaître immédiatement et que [illegible] sueur ne se présente sous forme liquide sur la surface de la pe[illegible] que lorsque sa sécrétion atteint une certaine intensité. Röhrig [illegible] trouvé pour le bras 1gr,667 de vapeur d'eau exhalée par heu[illegible] ce qui donnerait par jour, pour toute la surface cutanée, u[illegible] élimination de 200 grammes environ de vapeur d'eau.

Tout ce qui augmente la quantité du sang des capillaires de [illegible] peau (température, vêtements chauds, mouvement muscula[illegible] etc.), la sécheresse et l'agitation de l'air augmentent l'exhalat[illegible] de vapeur d'eau.

Pour les phénomènes qui se présentent chez les animaux a[illegible] l'application d'un enduit imperméable sur la peau, voir: *Cha[illegible] animale.*

La *respiration intestinale*, qui présente une certaine impor[illegible] tance chez quelques animaux (*Cobitis fossilis*, ou loche de[illegible] étangs), n'a à peu près aucune importance chez l'homme.

Physiologie comparée de la respiration. — Les recherch[illegible] les plus importantes sur cette question ont été faites par Regnau[illegible] et Reiset. Le tableau suivant, emprunté à ces auteurs, donne l[illegible] quantités en poids d'oxygène, d'acide carbonique et d'azote de [illegible] respiration pour une heure de durée et pour 1 kilogramme [illegible] chaque espèce animale.

	Oxygène absorbé.	Acide carbonique exhalé.	Azote exhalé.
Lapins	0gr,883	1gr,109	0gr,0042
Chien	1 ,183	1 ,195	0 ,0078
Marmotte	0 ,986	1 ,016	0 ,00[illegible]
Poule	1 ,035	1 ,368	0 ,0076
Moineau	9 ,595	10 ,583	0 ,0089
Bec-croisé	10 ,974	11 ,930	0 ,0000
Verdier	11 ,371	11 ,334	0 ,2456
Lézard	0 ,1916	0 ,1978	0 ,0041
Grenouille	0 ,0900	0 ,0910	0 ,0000
Salamandre	0 ,0850	0 ,1130	0 ,0000
Hanneton	1 ,0190	1 ,1360	0 ,008[illegible]
Vers de terre	0 ,1013	0 ,1078	0 ,0007

L'inspection de ce tableau montre à première vue quelle est la différence d'intensité des échanges respiratoires dans les diverses classes d'animaux. La respiration des oiseaux est beaucoup plus active que celle des mammifères, celle des mammifères plus que celle des animaux à sang froid. L'intensité des échanges respiratoires parait être aussi, pour une même classe, en rapport inverse de la taille de l'animal.

Bibliographie. — Lavoisier : *Expériences sur la respiration*, 1777. — Lavoisier et Séguin : *Mémoire sur la respiration des animaux*, 1789. — Spallanzani : *Mémoire sur la respiration*, 1803. — L. Magnus : *Des Gaz du sang.* (Annales des sciences naturelles, 1837.) — Andral et Gavarret : *Recherches sur la quantité d'acide carbonique exhalé par le poumon.* (Annales de chimie et de physique, 1843.) — Vierordt : *Physiologie des Athmens*, 1845. — Hutchinson : *On the capacity of the lungs*, 1846. — Regnault et Reiset : *Recherches chimiques sur la respiration des animaux des diverses classes.* (Annales de chimie et de physique, 1849.) — Hecht : *Essai sur le spiromètre*, 1855. — Cl. Bernard : *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*, 1857. — E. Fernet : *Du Rôle des principaux éléments du sang dans l'absorption et le dégagement des gaz de la respiration*, 1858. — Pettenkofer : *Ueber den Respirations- und Perspirations-Apparat im physiologischen Institut zu München*, 1860. — P. Bert : *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, 1870. — Voir aussi la *Bibliographie du sang*, page 108.

3. — SÉCRÉTIONS.

L'histoire chimique des différentes sécrétions a été faite page 116 et suivantes; ici, il ne sera traité que du *mécanisme* des sécrétions. L'origine et la formation des divers principes de désassimilation seront étudiées plus loin (voir : *Désassimilation*).

a. — Sécrétion rénale.

Procédés opératoires — 1° *Néphrotomie* ou *extirpation du rein* (Prévost et Dumas, 1823). On peut arriver sur le rein de deux façons, par la paroi abdominale antérieure, ou par la paroi postérieure. Dans le *premier procédé*, le péritoine est ouvert et on a à craindre des accidents de péritonite; on arrive du reste facilement sur les reins, après avoir incisé l'abdomen sur la ligne médiane et récliné avec précaution la masse intestinale pour mettre le rein à découvert; le rein gauche est plus facilement abordable que le rein droit qui est caché par le foie. Dans le *second procédé*, qui est meilleur, le péritoine n'est pas lésé; on fait l'incision de la paroi postérieure de l'abdomen le long du bord externe du carré des lombes, et on arrive assez facilement sur le rein. Le même procédé est applicable à la plupart des animaux. En général la mort arrive 1 à 2 jours après la néphrotomie; les oiseaux survivent plus longtemps à l'extirpation des reins. Après l'opération, l'urée s'ac-

cumule dans le sang (*urémie*) et une partie de cette urée s'élimine par la surface intestinale. La cause de la mort est encore indéterminée. On l'a attribuée à l'excès d'urée dans le sang; mais l'injection directe d'urée dans le sang ne produit pas d'accidents toxiques. Elle n'est pas due non plus à l'accumulation de carbonate d'ammoniaque dans le sang, car les accidents produits par les injections de carbonate d'ammoniaque ne ressemblent pas à ceux de l'urémie, et l'urée injectée directement dans le sang se retrouve dans l'urine sans avoir été décomposée. Quant à l'action des matières extractives, ou de produits d'oxydation de la matière colorante, elle est plus que douteuse; l'injection de créatine, d'acide succinique, etc., ne produisent pas d'accidents.

2° *Ligature des uretères.* — Même procédé opératoire. Après cette opération, l'urée s'accumule aussi dans le sang. D'après Gréhant, la ligature agirait comme la néphrotomie. La ligature temporaire de l'uretère est suivie d'une exagération de la sécrétion. (Hermann.)

3° *Ligature de l'artère et de la veine rénales.* — Même procédé.

4° *Destruction des nerfs du rein.* — On peut détruire les nerfs du rein qui accompagnent l'artère rénale par une constriction temporaire de cette artère; mais il vaut mieux s'éloigner autant que possible du rein et détruire le plexus rénal entre les vaisseaux et les capsules surrénales. (Ustimowitsch.)

5° *Procédés pour augmenter la pression sanguine dans le rein.* — Ligature de l'aorte au-dessous de l'origine de l'artère rénale; rétrécissement de la veine cave au-dessus de l'embouchure des veines rénales par une ligature incomplète (Correnti). En outre, on peut employer tous les moyens qui augmentent la pression sanguine générale (injection dans les veines, etc.). Toutes les fois que la pression augmente dans les artères rénales, l'albumine paraît dans les urines (et quelquefois le sucre).

6° *Procédés pour recueillir les urines.* — Cathétérisme. — Recueillir directement l'urine qui s'écoule par les uretères. — Pour avoir les urines de 24 heures, on place les animaux dans des cages spéciales dont le fond est à jour et constitué par une sorte de grillage inoxydable; les urines s'écoulent dans un vase placé au-dessous; le fond de la cage peut être aussi formé par une glace épaisse inclinée, qui conduit les urines jusqu'à un trou placé à un des angles de la cage. On peut encore habituer les chiens à émettre leurs urines à heures fixes.

La connaissance anatomique du rein est indispensable pour comprendre la physiologie de la sécrétion urinaire. Aussi je renvoie, pour cette question, aux traités d'anatomie et surtout à la figure demi-schématique des *Nouveaux Éléments d'anatomie* par Beaunis et Bouchard (2e édit., page 831). Deux choses surtout

portantes à connaître : la disposition des conduits sécré- la circulation glandulaire.

onduits urinifères, dont la longueur est d'environ 0m,052 gger-Seidel) commencent aux *corpuscules de Malpighi*, issent (*canaux contournés*), puis envoient dans la sub-nédullaire une anse (*anse d'Henle*) qui remonte ensuite substance corticale ; là ils s'infléchissent de nouveau *d'union*) pour se jeter dans les *canaux droits* et aboutir la papille rénale par le *canal papillaire*. Les caractères thélium varient dans les divers points de ces conduits. s corpuscules de Malpighi, l'épithélium est pavimenteux ; ranuleux et d'aspect glandulaire dans les canaux con- et la branche ascendante plus large de l'anse d'Henle ; air et transparent au contraire dans les canaux d'union, ux droits et dans la partie descendante de l'anse d'Henle. *rculation rénale* présente ceci de particulier que le *vais-férent* du glomérule de Malpighi constitue, comme l'a Bowmann, un petit *vaisseau porte* [1] intermédiaire entre u capillaire du glomérule et le réseau capillaire général qui entoure les canaux urinifères. Ce vaisseau efférent, structure et la signification d'une artère, est d'un calibre r au calibre du vaisseau afférent. Il en résulte ce fait portant pour le mécanisme de la sécrétion, que la pres- ns le glomérule est plus forte que dans les capillaires x, tandis qu'elle est plus faible dans les capillaires qui nt les canalicules. (Küss.) Enfin, d'après les recherches de , les canalicules ne sont pas en rapport immédiat avec illaires (sauf dans le glomérule), mais plongent dans ces lymphatiques qui occupent le tissu connectif inter-

ivité nutritive et glandulaire du rein a été très-contro- comme on le verra à propos du mécanisme de la sécré- ependant on trouve dans le rein un certain nombre de s de désassimilation azotés qui indiqueraient *à priori* une n active : xanthine, hypoxanthine, leucine, tyrosine, créa- urine, et spécialement de la cystine qui n'existerait que rein. D'autre part, d'après les expériences de A. Schmidt,

---

appelle *vaisseau porte* un vaisseau intermédiaire entre deux capillaires, comme la *veine porte* proprement dite.

... la quantité de sang qui traver
et, par conséquent, la quantité d'urée
passage; cependant, le chiffre de 120 gr
un peu arbitrairement. Des notions pl
par la comparaison de la composition
sérum sanguin et lymphatique et surto
du sang de l'artère et de la veine rénal

Le tableau suivant donne la composi
du plasma sanguin et du sérum lympha

	Urine
Eau	960,00
Matières albuminoïdes	—
Fibrine	—
Urée	23,30
Acide urique	0,50
Chlorure de sodium	11,00
Acide phosphorique	2,30
Acide sulfurique	1,30
Phosphates terreux	0,80

La comparaison des cendres de l'uri
du sérum lymphatique n'est pas moins i

Pour 100 parties.	Urine	S… san…
Chlorure de sodium	67,26	7…
Potasse	13,64	…
Soude	1,33	1…

[redacted]

proportions des divers principes de l'urine d'une part, du sang et de lymphe de l'autre.

La comparaison du sang de l'artère rénale et du sang de la veine donne des résultats importants. Cl. Bernard a constaté que, pendant l'activité du rein, le sang de la veine rénale est rouge comme du sang artériel, et il rattache cette coloration à l'activité glandulaire; quand la sécrétion est arrêtée, au contraire, le sang reprend les caractères du sang veineux; l'analyse des gaz du sang de la veine rénale lui a donné des résultats concordants : voici les chiffres trouvés pendant la sécrétion et pendant l'arrêt de la sécrétion :

	Oxygène.	Acide carbonique.
	—	—
Pendant la sécrétion (sang rouge).	17cc,26	3cc,13
Pendant l'arrêt de la sécrétion (sang noir) .	6 ,40	6 ,40

Les chiffres suivants, trouvés par Mathieu et Urbain, diffèrent un peu de ceux de Cl. Bernard :

	SANG RÉNAL DE CHIEN.			SANG RÉNAL DE LAPIN.	
	Artériel.	Veineux.	Veineux.	Artériel.	Veineux.
	—	—	—	—	—
Oxygène.	23cc,60	12cc,55	20cc.17	15cc,58	11cc,00
Acide carbonique .	49 ,78	30 ,26	16 ,00	48 ,84	28 ,88

Le sang perdrait donc de l'acide carbonique pendant son passage dans le rein.

D'après Cl. Bernard, le sang artériel en passant dans le rein perdrait très-peu d'oxygène, fait en désaccord avec les expériences de Schmidt citées plus haut sur l'action oxydante du rein. Fleischhauer, qui a répété les expériences de Cl. Bernard, ne rattache pas la coloration rouge du sang veineux à l'activité glandulaire; si, par l'excitation du grand nerf splanchnique, on produit dans la glande des intervalles de repos et d'activité, la couleur du sang ne varie pas et le sang ne deviendrait noir que par l'exposition de l'organe à l'air.

Le sang veineux du rein contient très-peu de fibrine et se coagule difficilement, et seulement après une longue exposition à l'air. Simon donne l'analyse suivante du sang du rein:

	Sang artériel.	Sang veineux.
	—	—
Eau.	790	778
Résidu solide	210	222
Albumine	90.30	99
Fibrine	8.28	0

Enfin, fait très-important et bien constaté aujourd'hui, le sang de l'artère rénale contient plus d'urée que le sang de la veine (Picard).

Mécanisme de la sécrétion rénale. — Il est impossible d'adopter aujourd'hui une théorie exclusive pour expliquer le mécanisme de la sécrétion rénale. En effet, il y a à la fois, dans cette sécrétion, filtration et intervention de l'activité épithéliale glandulaire ; seulement la difficulté est de faire exactement la part de ces deux actes. Il y a trois théories principales sur le mécanisme de cette sécrétion, la théorie de Bowmann, celle de Ludwig et celle de Küss.

1° *Théorie de Bowmann.* — Les glomérules de Malpighi laissent filtrer seulement la partie aqueuse de l'urine; les principes solides de l'urine sont formés ou sont pris du sang, en un mot, sécrétés par les cellules glandulaires des canalicules et entraînés par l'eau qui traverse ces canalicules. Il est assez difficile de comprendre comment, dans cette filtration de l'eau du sang, il ne passe pas en même temps les sels du sang qui présentent la plupart une si grande diffusibilité; aussi V. Wittich et Donders ont-ils modifié cette théorie en admettant que les principes salins filtraient avec l'eau dans les glomérules et que les cellules épithéliales des canalicules ne faisaient que sécréter l'urée et l'acide urique. R. Heidenhain, dans des expériences récentes, revient à l'opinion de Bowmann et cherche à établir l'indépendance de l'élimination aqueuse et de l'excrétion des parties solides de l'urine; ces deux actes se passeraient réellement dans des parties différentes du rein. On peut, en effet, d'après lui, arrêter la sécrétion d'eau par les reins sans entraver l'élimination des substances solides injectées dans le sang (matières colorantes, urate de soude). Cette élimination, ainsi que celle des sels de l'urine, se fait par l'épithélium grenu des canaux contournés et de la partie large de l'anse de Henle. (*Archives de Pflüger*, t. IX, page 1.) Les expériences d'Heidenhain ne sont pas absolument probantes.

2° *Théorie de Ludwig.* — Dans cette théorie, la pression sanguine joue le rôle principal; sous l'influence de cette pression, le sérum sanguin filtre à travers les parois des capillaires du glomérule, moins les albuminates et les graisses; le fluide transsudé contient donc l'eau, les sels et les matières extractives du sang; une fois arrivé dans les canalicules, ce liquide transsudé se trouve en contact avec l'épithélium des canalicules et avec la lymphe qui entoure ces canalicules, lymphe plus concentrée que le liquide transsudé; les lymphatiques et les capillaires qui entourent les canalicules jouent le rôle d'un appareil de résorption qui reprend une partie des principes filtrés (eau

sels), jusqu'à ce que l'équilibre endosmotique soit rétabli. Ludwig ne faisait jouer primitivement aucun rôle à l'activité glandulaire; les expériences de Goll, faites sous sa direction, tendaient à prouver que la pression sanguine seule était en jeu; la quantité d'urine augmente en effet avec la pression, et la concentration de l'urine est en rapport inverse de la vitesse de la sécrétion et ne dépasse jamais un certain chiffre. Cependant, les différences de proportion des principes de l'urine et du sang ne peuvent s'expliquer uniquement par les lois physiques, et il faut nécessairement faire intervenir pour une part, même si on admet la théorie de Ludwig, l'activité glandulaire elle-même. Une difficulté de cette théorie, c'est d'expliquer pourquoi dans la filtration à travers le glomérule, l'albumine ne passe pas avec les autres principes; ce serait, d'après Ludwig, parce que l'albumine diffuse très-difficilement avec les liquides acides et se trouve en présence de l'acide libre de l'urine qui serait formé dans le rein; mais en tout cas ce ne serait pas dans le glomérule que se formerait cet acide, et c'est le glomérule qui est le lieu de la filtration.

3° *Théorie de Küss.* — La théorie de Küss se rapproche par certains points de celle de Ludwig. Seulement il évite la difficulté signalée tout à l'heure et admet que le sérum sanguin filtre en totalité à travers les glomérules, comme dans une transsudation séreuse ordinaire. Puis l'albumine est résorbée dans les canalicules; l'urine serait donc du sérum, moins l'albumine. Cette résorption de l'albumine serait due à l'activité vitale des cellules épithéliales, et cette résorption est aidée par la faible pression du sang dans les capillaires péricanaliculaires. Cette théorie expliquerait pourquoi dans les kystes du rein, formés à la suite d'oblitération des canaux urinifères, on trouve non de l'urine, mais de la sérosité albumineuse, et comment, dans les cas où par suite d'altération épithéliale dans les maladies du rein, cet épithélium ne pouvant plus résorber l'albumine, l'albumine paraît dans les urines (albuminurie). La théorie de Küss, très-ingénieuse et très-rationnelle, ne s'accorde pas non plus avec tous les faits, et en particulier avec ce fait que l'albumine paraît dans les urines par une simple augmentation de pression sanguine, comme par une injection d'eau dans les veines.

On voit, par ce résumé rapide, que toutes les théories sont passibles d'objections et qu'il est à peu près impossible, dans l'état actuel de la science, de se faire une idée précise et certaine du mécanisme intime de la sécrétion urinaire. Il faut donc, pour le moment, se contenter d'étudier les conditions de cette sécrétion. Ces conditions sont au nombre de trois principales : pression sanguine, état du sang, activité épithéliale.

La *pression sanguine* a un rôle essentiel dans la sécrétion. Pour que la sécrétion se fasse, il faut que cette pression soit



plus forte que la pression du liquide contenu dans les canalicules urinifères. Aussi est-ce la différence entre ces deux pressions et l'excès de la première sur la seconde qui détermine la sécrétion. Quand cette différence diminue ou s'égalise, soit en diminuant la pression sanguine (section de la moelle, saignées), soit en augmentant la pression dans les canalicules (ligature de l'uretère), la sécrétion urinaire diminue et peut même s'arrêter tout à fait. L'effet inverse se produit quand cette différence s'accroît, comme par l'augmentation de pression sanguine (ligature de l'aorte au-dessous de l'artère rénale, injection d'eau dans le sang, etc.).

L'accroissement de pression sanguine ne fait pas seulement hausser la quantité d'eau de l'urine, elle fait hausser encore les principes solides, mais pas dans une aussi forte proportion.

L'*état du sang* n'a pas moins d'influence. La composition du sang oscille autour d'une certaine moyenne; toutes les fois que cette moyenne est dépassée, toutes les fois que des principes déjà existants dans le sang s'y trouvent en excès, ou que des principes nouveaux y sont introduits, ces principes sont éliminés et le rein est la principale voie de cette élimination. C'est ainsi que les boissons augmentent la proportion d'eau de l'urine; c'est ainsi qu'après l'ingestion dans le sang de chlorure de sodium (Kaupp), de phosphate et de sulfate de soude (Sick), ces substances apparaissent dans l'urine en proportions variables, suivant la dose administrée. La glycosurie se montre quand la glycose dépasse 0,6 p. 100 dans le sang. Enfin, le passage dans l'urine des substances diffusibles introduites dans l'organisme se fait avec une très-grande rapidité. (Wœhler.) On comprend alors comment il peut se faire qu'il y ait tant de différences entre les urines des herbivores et celles des carnivores, l'état du sang étant sous l'influence immédiate de l'alimentation. Les reins ont donc une véritable action dépuratrice et antitoxique. Aussi quand on empêche l'élimination urinaire par la néphrotomie ou la ligature de l'uretère, les accidents toxiques se montrent bien plus rapidement; tandis que, si les voies urinaires éliminent le poison au fur et à mesure de son absorption, l'empoisonnement ne se produit pas; c'est ce qui arrive, par exemple, si le curare est introduit dans l'estomac. (Cl. Bernard; Hermann.)

L'*activité des cellules glandulaires* du rein et leur rôle dans la sécrétion sont encore très-controversés. On ne peut cependant mettre en doute aujourd'hui cette activité; seulement s'exerce-t-

lle pour la sécrétion (théorie de Bowmann), ou pour la résorp-
ion (théories de Ludwig et de Küss)? C'est là une des premières questions à résoudre et sur laquelle il est bien difficile de se prononcer. Cependant l'aspect granuleux de l'épithélium des canaux contournés semble le rapprocher des épithéliums glandulaires, et porterait à lui faire jouer un rôle dans la sécrétion, tandis que, d'autre part, la longueur des canalicules urinifères (52 millimètres) et leur trajet tortueux parleraient en faveur d'une véritable résorption qui se ferait, dans ce cas, par les parties de ces canaux pourvues d'un épithélium transparent. Dans l'hypothèse d'une sécrétion par l'épithélium des canalicules, une autre question surgit, celle de savoir si l'urée, l'acide urique, etc., sont *formés* dans le rein ou si ces substances existent déjà dans le sang, et si le rein ne fait que les éliminer. Mais cette question de l'origine de l'urée, de l'acide urique et des autres principes de l'urine, touche à la physiologie d'autres organes et d'autres tissus que le rein et sera traitée avec celle de la formation des produits de désassimilation. (Voir: *Désassimilation.*)

Innervation du rein. — L'innervation du rein est peu connue. La moelle allongée paraît être le centre de la sécrétion urinaire (voir: *Moelle allongée*), comme le prouvent les expériences de Cl. Bernard sur la production de la polyurie, de la glycosurie et de l'albuminurie par la piqûre des différents points du plancher du quatrième ventricule. La section de la moelle arrête la sécrétion rénale, probablement en abaissant la pression sanguine. La destruction des nerfs du rein rend l'urine albumineuse et sanguinolente (Brachet), et finit par amener la fonte purulente de l'organe. La section du nerf grand splanchnique augmente la sécrétion urinaire (Cl. Bernard, Eckhard), et produirait la glycosurie (Hensen); l'excitation du bout périphérique du nerf arrête la sécrétion. Le grand sympathique aurait la même action. (Peyrani.)

Pour l'*excrétion urinaire*, voir : *Physiologie du mouvement.*

b. — Sécrétion de la sueur.

La sueur (voir page 125) est sécrétée par des glandes en tube, *glandes sudoripares*, dont le cul-de-sac sécréteur, replié sur

lui-même, constitue une sorte de glomérule glandulaire, situé dans la couche profonde du derme cutané. A son passage à travers la couche épidermique, le canal excréteur des glandes sudoripares est dépourvu d'épithélium. Ces glandes sont disséminées sur toute la surface de la peau et plus ou moins serrées, suivant les régions; leur nombre est évalué à plus de deux millions (Krause, Sappey), et on a calculé que leur surface sécrétante représentait le quart environ de la surface sécrétante des reins.

La sécrétion de la sueur paraît être une sécrétion par filtration; on trouve bien, dans les premières parties recueillies, des débris épithéliaux, mais ils proviennent de la couche cornée de l'épiderme, dont les parcelles sont entraînées par la sueur, plutôt que des parties profondes du cul-de-sac sécréteur. La desquamation épithéliale, quoique plus fréquente dans les glandes sudoripares que dans le rein, n'entre donc que pour une part très-faible dans la sécrétion.

Outre l'activité épithéliale, deux conditions essentielles interviennent dans la sécrétion de la sueur: la circulation et l'innervation.

Tout ce qui augmente la pression du sang dans les capillaires de la peau augmente la production de la sueur; c'est ainsi qu'agissent la chaleur, qui dilate les artérioles et les capillaires de la peau, l'exercice musculaire, les boissons abondantes qui accroissent la proportion d'eau dans le sang, et enfin toutes les causes qui font hausser la pression sanguine totale.

L'innervation des glandes sudoripares est très-peu connue; on n'a pu suivre encore de terminaisons nerveuses dans ces glandes, mais les faits expérimentaux ou d'observation journalière ne permettent pas de contester cette influence de l'innervation; tout le monde a constaté la production de sueurs, soit locales, soit générales, dans les cas d'émotions morales diverses; la section du sympathique au cou est suivie chez le cheval de sueurs abondantes du côté opéré (Cl. Bernard), et si ce phénomène ne s'observe pas sur le chien et le lapin, c'est que ces animaux suent très-difficilement; les faits pathologiques de sueurs localisées dans les cas de lésions nerveuses viennent aussi confirmer l'expérimentation physiologique. Comment agit cette influence nerveuse? Est-elle simplement vaso-motrice ou bien les nerfs agissent-ils directement sur les cellules glandulaires? La question est difficile à trancher; cependant, dans le cas de

section du grand sympathique mentionné plus haut, la sécrétion paraît tenir plutôt à une paralysie vaso-motrice et à la dilatation vasculaire et à l'afflux sanguin qui l'ont suivie.

L'*excrétion de la sueur* est continue comme la sécrétion elle-même, et la sueur, refoulée vers l'orifice du canal excréteur par les parties nouvellement sécrétées, arrive peu à peu dans le segment du canal qui traverse la couche épithéliale; là, le canal ne possède plus de paroi propre, et cette disposition anatomique doit favoriser le passage de la sueur par imbibition dans les interstices des cellules épidermiques les plus superficielles qui, à ce niveau, ont perdu leur adhérence intime; il y a là en effet, selon l'expression de Küss, une sorte de couche poreuse dans laquelle la sueur s'étale et se perd comme un fleuve dans les sables, en donnant à la peau cette moiteur qu'elle possède dans l'état de santé. Une fois arrivée dans cette couche, la sueur disparaît par l'évaporation en constituant ce qu'on a appelé *perspiration insensible*, et ce n'est que lorsque la quantité de sueur devient considérable et dépasse la capacité d'imbibition de la couche poreuse superficielle que la sueur apparaît sous forme de gouttelettes à l'orifice des conduits sudoripares. Cette perspiration insensible par la couche épidermique explique l'erreur de Krause et Meissner, qui croient que les glandes sudoripares ne servent pas à l'élimination de la sueur, et que cette élimination se fait par les papilles cutanées et à travers l'épiderme; pour eux les glandes sudoripares seraient le siége d'une sécrétion sébacée, moins dense seulement que celle des glandes sébacées ordinaires.

c. — Sécrétion lacrymale.

Les larmes (voir page 128) sont sécrétées par les glandes lacrymales. Ce sont des glandes en grappe analogues aux glandes salivaires. Les acini sont tapissés par un épithélium glandulaire et séparés du réseau capillaire par des lacunes qui ne sont probablement autre chose que des espaces lymphatiques. La terminaison des nerfs est inconnue.

La sécrétion lacrymale est continue, et, sauf certaines circonstances spéciales, très-peu abondante. Elle se fait par filtration, sans qu'une desquammation épithéliale intervienne et ne s'accompagne pas d'une sécrétion de mucine. La mucine indiquée

dans les analyses provient vraisemblablement des glandes de Meibomius.

La pression sanguine a une influence directe sur cette sécrétion; c'est de cette façon que le rire, les efforts, la toux, le vomissement, etc., provoquent la sécrétion lacrymale en gênant ou en arrêtant la circulation veineuse.

Le rôle de l'innervation a été bien étudié par Herzenstein et Wolferz. A l'état physiologique, cette sécrétion se produit par action réflexe, et le point de départ du réflexe peut se trouver, soit dans une excitation des première et deuxième branches du trijumeau (conjonctive, fosses nasales, etc.), soit dans une excitation rétinienne (lumière), soit dans une influence morale. On peut produire expérimentalement la sécrétion lacrymale réflexe par l'excitation des branches susmentionnées du trijumeau.

Le nerf sécréteur principal de la glande est le nerf lacrymal; l'excitation de son bout phériphérique provoque des larmes abondantes (lapin, chien, mouton); sa section est suivie, au bout d'un certain temps, d'une sécrétion continuelle (sécrétion paralytique ?); le réflexe nasal persiste après cette section. Le nerf lacrymal n'est donc pas le seul nerf sécréteur; le filet lacrymal du nerf temporo-malaire et le sympathique du cou ont aussi une action directe sur la sécrétion; cependant Demtschenko n'a pu obtenir de sécrétion par l'excitation du nerf sous-cutané malaire.

Une fois sécrétées, les larmes sont étalées sur la partie antérieure du globe oculaire, et la partie qui ne disparait pas par l'évaporation s'engage dans les voies lacrymales ou déborde les paupières et coule le long des joues quand la sécrétion est trop abondante.

d. — Sécrétion biliaire.

La bile (voir page 128) est sécrétée par le foie. Les cellules hépatiques qui constituent la masse principale de cet organe sont irrégulièrement arrondies ou polyédriques et formées par une masse protoplasmique granuleuse, contractile, pourvue d'un noyau; elles contiennent dans leur intérieur des molécules brunâtres ou jaunâtres (matière colorante biliaire), des granulations pâles, de nature douteuse, regardées par Schiff comme de la

ostance glycogène et des gouttelettes graisseuses, qui peuvent is certains cas (foie gras) remplir la substance globulaire et squer le noyau. Cette infiltration graisseuse du foie se montre me dans certains états physiologiques (nouveau-nés, mammifères à la mamelle; Kölliker).

La façon dont les cellules hépatiques se comportent avec les cines des canaux biliaires est encore un sujet de controverse tre les histologistes. Cependant, ce qu'il y a de certain, c'est e l'intérieur même du lobule hépatique est traversé par un s-fin réseau de *canalicules biliaires capillaires*, interposés tre les cellules et qui s'ouvrent dans les conduits biliaires pé-obulaires. La question de savoir si ces canalicules ont une embrane propre est encore douteuse. Les conduits biliaires résentent sur leur trajet des glandes en grappe auxquelles uelques auteurs ont attribué la production de la bile.

Le foie reçoit ses vaisseaux de deux sources: de l'artère hé-atique et de la veine porte. Les deux vaisseaux paraissent ontribuer à la formation du réseau capillaire des lobules hépa-ques, sans qu'on puisse préciser exactement la part de chacun eux; le sang qui provient de ce réseau n'a qu'une voie de re-ur, les veines sus-hépatiques. Enfin, ces capillaires sont plon-s dans les espaces lymphatiques qui complètent la disposition ompliquée des lobules hépatiques.

La terminaison des nerfs dans le foie est inconnue; l'union s fibres nerveuses et des cellules hépatiques admise par Pflü-r, n'est pas adoptée par la généralité des histologistes.

Si on examine comparativement la composition chimique de bile et celle du sang et de la lymphe, on voit immédiatement 'un certain nombre de principes de la bile, et en particulier matière colorante et les acides biliaires, ne préexistent pas ns le sang; ces principes sont donc formés dans le foie, et la crétion biliaire ne peut être considérée comme une filtration e pour l'eau et les sels. L'origine de la bilirubine et des acides liaires sera étudiée avec les produits de désassimilation; la ule question à discuter ici est celle de savoir dans quelle partie u tissu hépatique se forment ces substances et s'éliminent l'eau les sels. Morel, Henle, ont cherché à localiser dans des parties ifférentes du foie la sécrétion biliaire et la formation de la ubstance glycogène; la substance glycogène se formerait dans es cellules hépatiques, la bile dans les conduits biliaires, et

le foie serait composé de deux glandes enchevêtrées, une glande vasculaire sanguine glycogénésique, et une glande biliaire. Mais il me semble que cette opinion ne peut se soutenir devant ce fait, que la matière colorante de la bile peut être démontrée par les réactifs dans les cellules hépatiques aussi bien que la substance glycogène. On verra plus loin quelle part revient, à mon avis, dans la sécrétion biliaire aux cellules hépatiques et aux glandes en grappe des conduits biliaires. Mais, pour comprendre ce mécanisme, il importe d'étudier la circulation hépatique.

Les deux vaisseaux qui se rendent au foie présentent des différences considérables dont l'étude est essentielle pour la physiologie de cet organe. Le calibre de l'artère est beaucoup plus faible que celui de la veine porte; leurs diamètres respectifs sont comme 1 et 5. L'artère se distribue aux parois des conduits biliaires et aux glandes en grappe de ces conduits, et en outre, elle prend part à la formation du réseau capillaire des lobules, et surtout, d'après Chrzonszczewsky, à la partie centrale de ce réseau. La veine porte ne se distribue qu'au réseau capillaire des lobules. Les glandes en grappe ne reçoivent donc leur sang que de l'artère hépatique, les cellules hépatiques le reçoivent surtout de la veine porte et un peu de l'artère hépatique, mais pour une part comparativement minime. Si maintenant on recherche quels sont la pression sanguine et l'état du sang dans les deux espèces de vaisseaux, on trouve des différences encore plus marquées.

Le sang dans l'artère hépatique a la composition du sang artériel ordinaire; il est identique par conséquent au sang que reçoivent toutes les autres glandes; le sang de la veine porte au contraire a une composition toute spéciale; il représente non-seulement le sang veineux d'une partie des organes abdominaux et contient par suite les produits de désassimilation de leur tissu, mais il contient en outre des principes absorbés dans la digestion intestinale, des produits de l'activité splénique, etc. En outre, la pression dans les deux vaisseaux est très-différente; elle est plus forte dans les branches de l'artère hépatique; elle est très-faible au contraire dans les ramifications de la veine porte et dans le réseau capillaire des lobules; la circulation lobulaire sera donc très-lente et le sang, pour passer des branches de la veine porte dans la veine intra-lobulaire, mettra trois

u quatre fois plus de temps que pour parcourir le réseau capil-
aire des autres organes.

Nous trouvons donc dans le foie deux appareils glandulaires istincts, les glandes en grappe des canaux biliaires, les cellules les lobules hépatiques. Quel sera le rôle de chacun d'eux?

Les glandes en grappe des conduits biliaires reçoivent du sang rtériel et sous une forte pression, par conséquent dans des conditions favorables pour une filtration sanguine, pour une sortie du sang de l'eau et des principes salins en solution dans le sérum. Ce sont donc probablement ces glandes en grappe qui fournissent la partie aqueuse et les sels de la bile.

Dans les lobules, au contraire, on trouve les conditions les plus défavorables à la filtration, mais en revanche, la lenteur du courant sanguin favorise le contact prolongé des cellules hépatiques avec le sang, et par suite la formation, aux dépens des matériaux fournis par ce dernier, de principes élaborés dans les cellules, et, en effet, comme on l'a vu plus haut, les principes spéciaux de la bile se retrouvent dans les cellules hépatiques à côté de la substance glycogène. Cependant, l'artère hépatique contribue aussi au réseau capillaire du lobule, et son rôle s'explique facilement; il y a là, dans la partie centrale du lobule, une filtration aqueuse qui se fait sous une forte pression, et l'eau qui a passé de cette façon dans les canalicules biliaires capillaires dilue et entraine la matière colorante et les acides biliaires formés aux dépens de la veine porte dans la partie périphérique du lobule, et les fait arriver ainsi dans les canaux biliaires périlobulaires.

D'après cette théorie, les deux appareils prendraient donc part à la sécrétion biliaire, mais une part déterminée, et on comprend alors comment les physiologistes qui ont voulu attribuer cette sécrétion exclusivement à un des deux vaisseaux n'ont pu que se heurter à des expériences contradictoires. Ces expériences ont été mentionnées page 134 et il est inutile d'y revenir. Cependant, il est un point qui demande quelques éclaircissements et qui paraît au premier abord en désaccord avec la théorie. Certains expérimentateurs, Moos entre autres, ont vu la sécrétion continuer après l'oblitération de la veine porte, mais ont trouvé la bile plus épaisse et moins aqueuse; on aurait tort d'en inférer que la veine porte fournit la partie aqueuse de la sécrétion; en effet, l'oblitération de la veine porte supprime environ les neuf dixièmes du sang qui traverse les lobules; le réseau lobulaire

doit donc être fourni en entier par l'artère hépatique; le calibre de ce réseau est beaucoup trop considérable pour cette artère; il en résultera donc une grande diminution de pression non-seulement dans le réseau capillaire du lobule, mais dans les capillaires des glandes en grappe, et comme la filtration est sous l'influence immédiate de la pression sanguine, la pression diminuant, la filtration diminuera aussi dans les glandes en grappe et la bile deviendra moins aqueuse. L'arrêt de la sécrétion biliaire observé après l'oblitération rapide de la veine porte peut s'expliquer de la même façon.

Ce qui rend les expériences sur la circulation hépatique très-difficiles à interpréter et très-obscures, c'est que les voies de communication entre les deux vaisseaux, artère hépatique et veine porte sont très-faciles. Ainsi, Ludwig et Betz ont constaté dans leurs injections que le sang passe plus facilement de l'artère dans la veine porte que dans les veines hépatiques.

La sécrétion biliaire est continue; seulement elle ne se déverse pas continuellement dans l'intestin; elle s'accumule dans la vésicule tant que la pression dans la vésicule est plus faible que la pression nécessaire pour vaincre la résistance du canal cholédoque à son embouchure dans le duodénum.

Les variations de la sécrétion suivent jusqu'à un certain point les variations de la pression sanguine; quand cette pression diminue, la bile diminue (saignées, compression de l'aorte, etc.). Quand cette diminution de pression sanguine atteint un certain degré, ou quand la pression augmente dans les canaux biliaires, la bile non-seulement diminue, mais peut même être résorbée, et cette résorption se fait non par les conduits biliaires, comme le croit Heidenhain, mais par les lobules, autrement dit, par le réseau capillaire de la veine porte dans lequel la pression est plus faible et facilite par conséquent la résorption.

L'influence de l'innervation sur la sécrétion biliaire est encore très-obscure. Elle paraît tenir plutôt aux variations de pression sanguine déterminées par la destruction ou par l'excitation des nerfs qu'à une action nerveuse directe sur la sécrétion (voir page 134). D'après Pflüger, la galvanisation du foie arrête la sécrétion biliaire.

L'*excrétion biliaire* se fait sous une assez faible pression, 12 à 20 millimètres de mercure (chat), pression qui du reste est très-variable. Quand cette pression dépasse un certain chiffre, la

bile, au lieu de passer dans la vésicule, passe dans l'intestin; si elle augmente encore, la bile est résorbée. La digestion stomacale augmente l'excrétion biliaire; si on injecte dans l'estomac d'un chien à jeun le chyme filtré pris dans l'estomac d'un chien en pleine digestion, la bile coule dans le duodénum. Le contact d'un liquide acide sur l'embouchure du canal cholédoque, l'arrivée du chyme stomacal acide, par exemple, déterminent un afflux de bile dans l'intestin; cet afflux ne se produit pas avec un liquide alcalin.

e. — Sécrétion du lait.

Les glandes mammaires qui sécrètent le lait (voir page 135) sont des glandes en grappe. Hors l'état de lactation, les culs-de-sac sécréteurs sont tapissés par des cellules polygonales ordinaires, mais pendant la lactation ces cellules s'infiltrent de graisse, de sorte qu'on peut assimiler sous ce rapport la sécrétion lactée à la sécrétion sébacée, opinion combattue cependant par Robin.

Si on examine en effet la glande mammaire pendant la lactation, on voit que les cellules les plus profondes des culs-de-sac sécréteurs sont infiltrées de gouttelettes graisseuses, tandis que dans la lumière des conduits excréteurs les globules graisseux sont en liberté. Il est probable que les cellules se détruisent en mettant en liberté la graisse, et sont remplacées par de nouvelles cellules; il y aurait alors à la fois dans la sécrétion lactée transformation graisseuse et desquammation épithéliale. Dans les premiers temps de la lactation, les cellules glandulaires ne se détruisent pas, et on les retrouve dans le lait sous forme de corpuscules de colostrum. Il est possible cependant que la graisse sorte aussi des cellules glandulaires par déhiscence, ces cellules restant en place dans le cul-de-sac sécréteur; dans ce cas, la contractilité du protoplasma cellulaire constatée par Stricker sur les corpuscules du colostrum favoriserait l'expulsion des gouttelettes graisseuses.

Sur les principes qui entrent dans la composition du lait, il y en a certainement trois qui sont formés dans la glande mammaire même et sont des produits de l'activité cellulaire, ce sont la graisse, la caséine et le sucre de lait. Les sels au contraire

et l'eau peuvent être considérés comme des produits de filtration.

On a vu plus haut que la graisse était due à une transformation graisseuse du protoplasma des cellules glandulaires; cette graisse ne provient donc pas de la graisse du sang, ni de la graisse de l'alimentation; en effet, une nourriture riche en matières grasses fait baisser la quantité de graisse du lait au lieu de l'augmenter, tandis qu'une alimentation azotée accroît cette quantité. La graisse provient donc d'un dédoublement de la substance albuminoïde des cellules glandulaires; mais que deviennent alors les principes azotés qui résultent de ce dédoublement? Il est probable qu'ils sont résorbés, car on ne les retrouve plus dans le lait, ou on ne les y retrouve qu'en trop petite quantité (urée). La formation de graisse observée dans le lait sorti de la glande a lieu aux dépens de la caséine et est liée à la présence de champignons microscopiques. (Blondeau, Kemmerich.)

La caséine provient évidemment de l'albumine; dans le colostrum il y a fort peu de caséine et une forte proportion d'albumine, puis, à mesure que le lait acquiert ses caractères définitifs, on voit les proportions de caséine augmenter pendant que l'albumine diminue pour disparaître presque complétement. Cette transformation de l'albumine en caséine se fait même dans le lait sorti de la glande, comme l'a constaté Kemmerich, et paraît due à un ferment isolé par Dæhnhardt, ferment qui, en présence de la potasse, dédouble l'albumine et la transforme en albuminate de potasse.

L'origine du sucre de lait est plus douteuse. On ne sait s'il provient de la glycose du sang ou des albuminoïdes. Quand on supprime la lactation, la glycose apparaît dans les urines; mais cette glycosurie ne se montre pas si, chez les cabiais par exemple, on extirpe les mamelles pendant l'allaitement. (De Sinéty.)

D'après les recherches de Sourdat, le lait provenant du sein droit et le lait du sein gauche n'auraient pas la même composition; le premier contiendrait plus de caséine et de graisse. Brunner n'a pas constaté une différence aussi accentuée.

L'influence de l'innervation est démontrée par les rapports des glandes mammaires avec les organes génitaux, par l'action des émotions morales sur la sécrétion et la composition du lait; mais les expériences physiologiques n'ont rien appris jusqu'ici

sous ce rapport. La section du nerf spermatique externe qui se rend au pis sur la chèvre n'amène aucune modification de la sécrétion (Eckhard), et les expériences sur les nerfs intercostaux et le sympathique n'ont donné aucun résultat. Cependant Aubert et Becquerel ont fait reparaître la sécrétion lactée par l'application d'un courant d'induction sur la mamelle.

L'excrétion du lait se fait sous l'influence de la succion exercée par le nouveau-né, aidée par la contraction des fibres lisses des conduits excréteurs.

f. — Sécrétion sébacée.

La matière sébacée (voir page 142) est sécrétée par les glandes du même nom. Ces glandes sont annexées aux poils, sauf en quelques régions (face interne du prépuce et couronne du gland, vestibules et petites lèvres) et existent sur toute la surface du corps, à l'exception de la paume des mains, de la plante des pieds, du dos des troisièmes phalanges et du gland. Ces glandes, construites sur le type un peu modifié des glandes en grappe, produisent la matière sébacée par le mécanisme qui a été décrit pour la glande mammaire. Les cellules profondes des culs-de-sac sécréteurs s'infiltrent de graisse; ces granulations graisseuses augmentent peu à peu de volume, se réunissent en gouttelettes; ces cellules se détachent alors de la membrane propre et sont refoulées par les cellules nouvellement formées; plus on se rapproche de l'embouchure du canal excréteur, plus les gouttelettes graisseuses deviennent volumineuses; la membrane et le noyau finissent par disparaître, et la sécrétion ne consiste plus alors qu'en une matière grasse mélangée de détritus épithéliaux. Il y a donc à la fois dans cette sécrétion transformation graisseuse du protoplasma cellulaire et desquammation épithéliale.

g. — Sécrétion spermatique.

La sécrétion spermatique (voir page 143) est plutôt un mode particulier de développement cellulaire qu'une sécrétion véritable. En effet, la quantité de liquide qui se trouve dans les

canaux séminifères du testicule est tout à fait insignifiante et ces canaux sont remplis presque complétement par une masse d'éléments granuleux au milieu desquels se trouvent les cellules (*ovules mâles* de Robin) qui donnent naissance aux spermatozoïdes. Le développement de ces spermatozoïdes est encore très-controversé, et les recherches de Kölliker, Godard, Henle, Schweigger-Seidel, Grohe, Lavalette Saint-Georges, etc., sont loin de s'accorder entre elles. Quel que soit du reste leur mode de développement, pour lequel je renvoie aux traités d'histologie, ces spermatozoïdes ne sont, pour la plupart, mis en liberté que dans l'épididyme et c'est à partir de ce point que, le liquide qui les dilue augmentant, ils présentent leurs mouvements caractéristiques (voir: *Fécondation*). Les spermatozoïdes se produisent chez l'homme dans le testicule depuis la puberté jusqu'à la vieillesse et d'une façon continue, tandis que chez la plupart des espèces animales ils ne se produisent qu'à l'époque du rut. Ils manquent, comme l'a montré Godard, dans les cas de rétention du testicule dans l'abdomen (cryptorchidie).

On n'a pu jusqu'ici démontrer expérimentalement l'action directe des nerfs sur la sécrétion du testicule; cependant l'atrophie testiculaire succède à la section du nerf spermatique (Nélaton, Obolensky).

En l'absence d'éjaculation, la sécrétion testiculaire se résorbe en partie et cette résorption est vraisemblablement aidée par les riches plexus lymphatiques qui entourent les canalicules séminifères et qui ont été décrits par Ludwig et Tomsa.

Il a été fait très-peu de recherches sur le mécanisme de la sécrétion des liquides qui se mélangent au produit testiculaire (sécrétion des vésicules séminales, de la prostate, des glandes de Cowper). Eckhard et Buxmann ont vu cependant la sécrétion de la prostate se produire par la galvanisation de la glande ou par celle des nerfs du pénis.

h. — Sécrétion salivaire.

La sécrétion salivaire (voir page 145) est une de celles dont le mécanisme a été le mieux étudié. Les glandes salivaires sont des glandes en grappe. D'après les recherches de Heidenhain, Rollett, confirmées en partie par Ranvier, Asp, etc., les cellules glandu-

aires des *acini* se présentent sous deux formes, qui ne sont probablement que des degrés différents de développement; les unes, *cellules protoplasmiques*, sont granuleuses, à contours indistincts, et fournissent la sécrétion salivaire proprement dite; les autres, *cellules muqueuses*, sont remplies d'un contenu gélatiniforme, homogène, fortement réfringent, et paraissent être un produit de transformation des premières cellules; c'est ce contenu qui constitue la mucine qui se trouve en si grande quantité dans la salive sous certaines conditions, ainsi que les corpuscules gélatiniformes de la salive sympathique; cette transformation gélatiniforme des cellules protoplasmiques s'accomplirait quand la glande est restée longtemps à l'état d'inactivité.

La *circulation* dans les glandes salivaires a été surtout étudiée sur la glande sous-maxillaire par Cl. Bernard; il remarqua que le sang veineux qui revenait de la glande était rouge vif quand la glande sécrétait avec activité, rouge foncé au contraire pendant son repos. Dans le premier cas, la quantité de sang qui traverse la glande est plus considérable et la pression sanguine est augmentée; c'est l'inverse dans le repos de la glande. En outre, les *acini* glandulaires plongent dans des espaces lymphatiques dans lesquels les cellules des *acini* prennent les matériaux de la sécrétion.

Les *nerfs* des glandes salivaires se divisent en deux classes, les nerfs vasculaires et les nerfs glandulaires proprement dits.

Les nerfs *vasculaires* sont de deux espèces, et ont une action antagoniste; les uns, nerfs vaso-moteurs, provenant du grand sympathique, produisent par leur excitation un rétrécissement des artères de la glande et en diminuent l'afflux sanguin; les autres, qui seront mentionnés plus loin, pour chaque glande salivaire, dilatent les artères et font affluer le sang dans la glande (voir: *Nerfs vaso-moteurs*).

Les nerfs *glandulaires* agissent directement sur l'activité épithéliale des cellules glandulaires et, d'après les recherches non encore absolument confirmées de Pflüger, se termineraient directement dans ces cellules. Ces fibres sont, du reste, contenues dans les mêmes troncs nerveux que les nerfs vasculaires et sont par suite excitées en même temps qu'eux quand on excite expérimentalement le tronc nerveux. Heidenhain admet même deux ordres de fibres glandulaires correspondantes aux deux espèces de cellules glandulaires, des fibres mucipares et des fibres sécré-

toires proprement dites, qui détermineraient par leur excitatioı soit la production de la mucine, soit la sécrétion pure et simpl de salive.

Ces faits étant connus, voici comment peut se comprendre l mécanisme de la sécrétion salivaire. Cette sécrétion se compos de deux phases ou de deux actes successifs, l'un préparatoir l'autre essentiel.

L'acte préparatoire consiste en une filtration du plasma san guin dans les lacunes lymphatiques qui entourent les *acini* glan dulaires. Cet acte est sous la dépendance immédiate de la circu lation et par conséquent des nerfs vasculaires. Ces nerfs, e réglant la circulation glandulaire, règlent aussi la filtration et p suite la quantité de matériaux dont les cellules glandulaires pe vent disposer. L'influence de la circulation sur la sécrétion donc indirecte et médiate; aussi peut-on, par l'excitation de corde du tympan, produire la salivation sous-maxillaire, mê quand la circulation est interrompue dans la glande, par exemp sur une tête séparée du tronc.

L'acte essentiel constitue la sécrétion proprement dite; il es dû à l'activité spéciale des cellules glandulaires, indépendant pa conséquent de la circulation, et se trouve sous l'influence d nerfs spéciaux, nerfs sécréteurs ou glandulaires. Aussi la pressi de la salive dans les conduits excréteurs peut-elle dépasser pression du sang artériel qui se rend à la glande. (Ludwig.) même physiologiste a trouvé la température de la salive du c de Wharton plus haute de 1°,5 que celle du sang de la carc Certains poisons paralysent l'activité des nerfs glandulaires agir sur la circulation; c'est ainsi que l'atropine arrête la s tion. (Heidenhain.)

L'origine des divers principes de la salive n'est pas expliquée d'une façon satisfaisante pour quelques-uns eux, en particulier pour le sulfocyanure de potassium. déjà le mode de formation de la mucine; quant à la quoique plusieurs physiologistes, Cl. Bernard par exem cru qu'elle n'existait que dans la salive mixte, il semble aujourd'hui qu'elle existe en réalité dans les salives au moins dans les salives sous-maxillaire et sublinguale est un produit de l'activité des cellules glandulaires.

Ce qui vient d'être dit de la sécrétion salivaire s'applic

rentes glandes salivaires; leur innervation seule diffère et peut, pour chaque glande, se résumer de la façon suivante (voir aussi : *Innervation, Nerfs crâniens*).

1° *Parotide.* — Les filets glandulaires de la parotide sont fournis par le facial et passent par le petit pétreux superficiel et l'auriculo-temporal. Ces nerfs peuvent être excités soit directement, soit par action réflexe, quand les excitations mécaniques ou chimiques portent sur des régions de la langue et de la bouche innervées par le lingual; cependant l'irritation du bout central du lingual ne produit rien; l'excitation du glosso-pharyngien au contraire produit la salivation réflexe. Les nerfs vasculaires de la parotide viennent probablement du grand sympathique.

2° *Glande sous-maxillaire* (*fig.* 84). — Les nerfs sécréteurs viennent

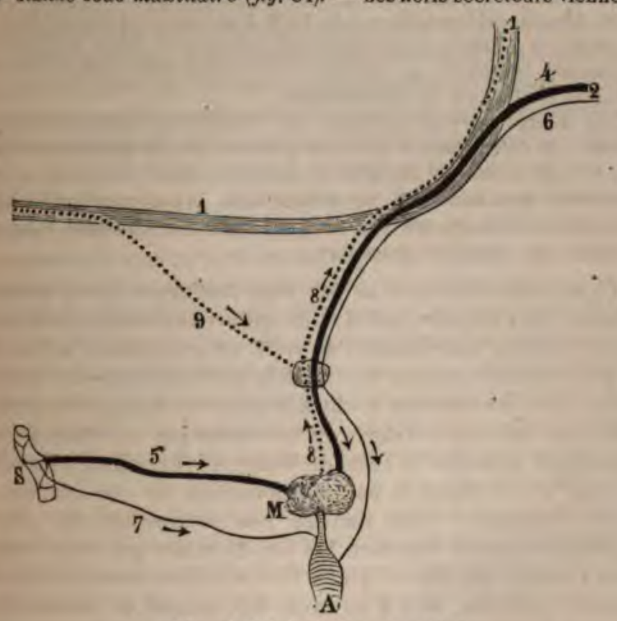


Fig. 84. — Nerfs de la glande sous-maxillaire.

du facial par la corde du tympan (4) et du sympathique (5), et dans ces deux cas la salive a des caractères particuliers, étudiés page 148.

Fig. 84. — 1, nerf lingual. — 2, corde du tympan. — 3, ganglion sous-maxillaire. — 4, fibres sécrétoires de la corde. — 5, fibres sécrétoires sympathiques. — 6, fibres vasculaires dilatatrices de la corde. — 7, fibres vaso-motrices sympathiques. — 8, fibres sensitives de la glande. — 9, fibres périphériques du lingual allant au ganglion sous-maxillaire. — M, glande sous-maxillaire. — A, artère de la glande. — S, plexus sympathique.

L'activité glandulaire peut être mise en jeu de plusieurs façons différentes, par l'excitation du bout central du lingual, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique (douteux?) et enfin du filet périphérique du lingual (9), allant de la muqueuse linguale au ganglion sous-maxillaire. Ce ganglion joue donc pour la glande sous-maxillaire le rôle de centre réflexe. Quant à la salivation observée par Owjannikow et Tschiriew, à la suite de l'excitation du bout central du nerf sciatique, elle paraît due à la compression de la glande par les contractions musculaires.

Les nerfs vasculaires de la glande sous-maxillaire sont de deux espèces; les uns, contenus dans la corde du tympan (6), sont dilatateurs de l'artère de la glande; les autres, contenus dans le filet sympathique (7), sont constricteurs.

3° *Glande sublinguale.* — Les nerfs glandulaires viennent aussi de la corde du tympan et peuvent entrer en activité d'une façon réflexe (excitation centripète du lingual et du glosso-pharyngien). Les nerfs vasculaires viennent du sympathique.

Les centres nerveux salivaires de ces différentes glandes n'ont pas encore été déterminés d'une façon précise. Ils ont probablement leur siége dans la moelle allongée (P. Grutzner), mais ils remontent certainement plus haut; j'ai vu, chez le lapin, la cautérisation électrolytique de la base du cerveau dans la région du troisième ventricule produire une salivation abondante.

L'*excrétion salivaire* se fait sous l'influence de la pression exercée dans les *acini* par la salive qui est incessamment sécrétée. Cette pression, très-variable du reste, est en général assez forte et peut dépasser, comme on l'a vu, la pression sanguine. Bidder a trouvé dans un cas chez le chien jusqu'à 230 millimètres de mercure. Les conduits salivaires ne contenant pas de fibres musculaires (sauf peut-être le canal de Wharton), l'expulsion de la salive ne peut être influencée par la contraction de ces conduits, à moins d'admettre, avec Ranvier, une contraction des cellules épithéliales qui les tapissent. Les jets de salive qui se produisent dans certains cas doivent plutôt être attribués, soit à l'action des muscles ambiants, soit à un excès momentané de pression dans les voies salivaires sous l'influence d'une sécrétion très-active.

i. — Sécrétion du suc gastrique.

Le suc gastrique (voir page 155) est sécrété par les glandes en tube de l'estomac, sauf dans la région pylorique où les glandes

n tube sécrètent un liquide alcalin (mucus stomacal?) qui n'a pas e pouvoir digestif. La muqueuse stomacale est acide, comme on eut le voir à l'aide du papier de tournesol; mais cette acidité est imitée, *pendant la vie*, à la surface de la muqueuse, et la partie rofonde de la muqueuse reste toujours alcaline, comme on peut e constater directement. (Brücke.) Une expérience élégante de l. Bernard, confirmée récemment par Lépine, en donne la dé-nonstration ; il injecte du ferrocyanure de potassium dans une eine d'un animal et du lactate de fer dans une autre; la coloration lu bleu de Prusse, qui n'a lieu que dans un milieu acide, ne se produit qu'à la surface de la muqueuse; il n'y a jamais d'acidité dans les cellules glandulaires soit superficielles, soit profondes.

Les glandes en tube de l'estomac renferment deux espèces de cellules, d'après les recherches de Heidenhain, Rollett, etc.: 1° des cellules volumineuses accolées à la membrane propre du tube glandulaire qu'elles soulèvent; ce sont les anciennes cellules à pepsine des auteurs (cellules de revêtement d'Heidenhain, cellules délomorphes de Rollett); 2° des cellules plus petites, intérieures ux précédentes (cellules centrales de Heidenhain, cellules adé-morphes de Rollett). Les glandes de la région pylorique ne ontiendraient que cette seconde espèce de cellules.

Le mécanisme de la sécrétion du suc gastrique est encore ssez obscur. On croyait autrefois que la pepsine était formée ans les grosses cellules, dites à pepsine. D'après Heidenhain au ontraire, la pepsine serait formée dans les cellules centrales et acide serait produit ou plutôt *préparé* dans les grosses cellules e revêtement. Cependant Wittich et quelques autres auteurs ttribuent toujours à ces dernières la formation de la pepsine.

Schiff a émis sur la formation de la pepsine l'hypothèse sui-ante, refutée, il faut le dire, par la plupart des expérimenta-eurs. Pour lui, la sécrétion de la pepsine est sous la dépendance le substances particulières, *substances peptogènes*, qui doivent tre introduites dans le sang par l'absorption; telles sont, entre utres, la dextrine, les os, la gélatine. Quand les peptogènes n'existent pas dans le sang, l'estomac peut encore sécréter un suc acide, mais dépourvu de pepsine et impropre à la digestion, tandis que, au fur et à mesure que ces peptogènes pénètrent dans le sang, l'estomac se *charge* peu à peu de pepsine qui apparaît alors dans le suc gastrique. Aussi détermine-t-on la formation de pepsine en injectant une solution de dextrine dans le rectum; les

injections directes dans le sang produisent le même résultat. En injectant successivement de la dextrine dans le sang d'un lapin, il est arrivé à lui faire digérer en 6 heures 75 grammes d'albumine, c'est-à-dire plus qu'un chien 4 à 5 fois plus gros. La salive ferait un extrait aqueux des aliments et amènerait une absorption rapide des peptogènes. Pour Bacelli, c'est la rate qui charge l'estomac de pepsine, il a trouvé dans la rate une substance riche en pepsine qui digère l'albumine.

Quant à la formation de l'acide, elle est encore assez obscure, mais en présence des contradictions qui se sont élevées dans ces derniers temps sur la nature de l'acide libre du suc gastrique, je crois inutile de rappeler les hypothèses émises sur ce sujet.

La circulation stomacale présente des variations correspondantes aux diverses phases de la sécrétion; dans l'abstinence, la muqueuse est pâle, exsangue; les veines qui en reviennent sont rétrécies et d'une couleur foncée; au moment de la sécrétion, la muqueuse devient rosée, turgide; les veines sont dilatées et remplies d'un sang rouge, presque artériel; en même temps, la température de l'estomac augmente d'un degré environ.

L'influence de l'innervation est à peu près inconnue, et jusqu'ici on n'a pu déterminer d'une façon précise, par l'expérimentation sur le pneumogastrique ou le sympathique, les conditions de cette sécrétion (voir: *Innervation*). Un fait cependant prouve l'influence nerveuse glandulaire, c'est que, même quand l'excitation stomacale est localisée en un seul point, la sécrétion ne s'en produit pas moins sur toute la surface de l'estomac, sauf du côté du pylore.

k. Sécrétion du suc pancréatique.

Le suc pancréatique (voir page 161) est sécrété par le pancréas. Le pancréas est une glande en grappe dont la structure est analogue à celle des glandes salivaires.

Le mécanisme de la sécrétion pancréatique est probablement le même que pour la sécrétion salivaire; mais l'origine et le mode de formation des trois ferments qui donnent à ce liquide ses propriétés caractéristiques sont très-obscurs. Schiff a bien admis pour le suc pancréatique, comme pour le suc gastrique, des substances *pancréatogènes;* le ferment qui digère les albuminoïdes proviendrait des peptones et de la dextrine absorbées

dans l'estomac et modifiées ensuite dans la rate, et l'extirpation de la rate empêcherait le suc pancréatique de digérer les albuminoïdes; mais, pas plus que pour les peptogènes, la théorie de Schiff ne peut se soutenir devant les faits.

La circulation pancréatique offre les mêmes alternatives que la circulation des glandes salivaires; dans l'intervalle des repas la glande est jaune pâle, et le sang veineux a sa coloration foncée; pendant la période d'activité, c'est-à-dire 4 à 6 heures après l'ingestion des aliments, la glande est rosée et le sang qui en sort a la couleur du sang artériel.

L'innervation du pancréas est très-riche, mais les conditions de cette innervation sont encore peu connues. L'excitation du bout central du pneumogastrique arrête la sécrétion; le vomissement (amené aussi par la même excitation) produit le même effet; l'excitation du bout périphérique ou la section du nerf sont sans influence. La section de tous les nerfs qui se rendent au pancréas amène une sécrétion profuse paralytique. L'excitation de la moelle allongée augmente la sécrétion (ou peut-être plutôt l'excrétion) pancréatique.

L'excrétion du suc pancréatique ne présente rien de particulier. Cl. Bernard l'a vue s'arrêter sous l'influence des efforts et du vomissement.

1. — Sécrétion du suc intestinal.

Le suc intestinal (voir page 166) est sécrété par les glandes en tube de l'intestin. Le mécanisme de cette sécrétion n'a guère été étudié jusqu'ici, d'autant plus qu'on n'est pas tout à fait d'accord sur les propriétés du suc intestinal et que sa nature varie suivant les procédés employés pour le recueillir.

Moreau a vu, après la section de tous les nerfs d'une anse intestinale (*énervation de l'intestin*), du liquide (transsudation séreuse du sang ou sécrétion paralytique?) s'accumuler dans cette anse intestinale.

4. — ABSORPTIONS LOCALES.

Les conditions générales de l'absorption ont été étudiées page 323, et la part des membranes connectives et des épithéliums

dans ce phénomène a été indiquée dans les chapitres spéciaux consacrés à ces deux tissus (pages 231 et 243). Ici il ne s'agira que des absorptions locales, et comme les plus importantes au point de vue physiologique ont été étudiées dans les chapitres de la digestion (voir : *Absorption alimentaire* et *Absorption sécrétoire*) et de la respiration, il suffira de quelques mots pour les passer en revue.

1° *Absorption cutanée.* — Il faut distinguer dans la question de l'absorption cutanée, l'absorption des gaz, celle des liquides et celle des solides.

L'absorption des gaz et des substances volatiles par la peau est incontestable. On peut empoisonner un animal en le plongeant jusqu'au cou dans une atmosphère d'hydrogène sulfuré, et en prenant soin que le gaz ne puisse pénétrer par les voies pulmonaires. Bichat avait déjà sur lui-même observé l'absorption de gaz putrides par la peau. Carpenter, dans sa *Physiologie*, cite des augmentations de poids constatées sur des jockeys soumis à l'entraînement après un séjour dans une atmosphère saturée d'humidité. La voie d'absorption des gaz par la peau est encore incertaine (surface épidermique, glandes sudoripares?).

L'absorption des liquides et des substances dissoutes est beaucoup plus controversée. Pour l'eau et les solutions aqueuses, deux causes principales s'opposent à l'absorption : 1° la matière sébacée qui recouvre la peau, empêche l'eau de pénétrer dans l'épaisseur de l'épiderme; ainsi, dans un bain, voit-on les gouttes d'eau glisser sur la peau sans la mouiller, comme sur un vernis, si on n'a pas préalablement enlevé cette couche sébacée; 2° l'imbibition de l'épiderme se fait avec une très-grande lenteur, même sur les parties dépourvues de glandes sébacées (paume des mains, plante des pieds, etc.), et cette imbibition est la première condition de l'absorption. Aussi, l'absorption de l'eau et des substances dissoutes dans l'eau ne se fait-elle qu'en très-petite quantité et seulement par les régions dépourvues de matière sébacée, à moins que des lavages réitérés, des solutions alcalines, ou des dissolvants appropriés (alcool, éther, chloroforme), n'aient enlevé cette matière grasse ou qu'elle n'ait disparu avec la couche épidermique superficielle, à l'aide de frictions énergiques. Les recherches de Parisot, Deschamps, Delore, Oré, et de beaucoup d'autres expérimentateurs, prouvent qu'il ne faut pas compter d'une façon régulière sur l'absorption des substances contenues dans les bains

médicamenteux, à moins que la peau ne présente des solutions de continuité.

La pénétration des substances solides a été constatée pour certaines substances; par exemple, après les applications de pommade mercurielle, on retrouve les globules de mercure, en partie transformés en sublimé, dans les follicules pileux et dans les glandes sébacées et sudoripares (Neumann), et dans les couches épidermiques. Cette pénétration est favorisée par les actions mécaniques, comme le frottement.

2° *Absorption par le tube digestif.* — L'eau, les substances en dissolution dans l'eau, l'alcool, etc., sont absorbés dans toute l'étendue du tube digestif. Seulement la rapidité de l'absorption varie suivant les substances et suivant les régions. L'intestin grêle et le gros intestin paraissent absorber en général plus facilement que l'estomac; et même, d'après quelques physiologistes, l'estomac chez certaines espèces animales, le cheval par exemple, serait réfractaire à l'absorption (Colin); on sait que l'eau ingérée séjourne très-longtemps dans la panse du chameau. Du reste, la lenteur de l'absorption peut, dans quelques cas, donner le change et faire supposer une non-absorption; ainsi on avait cru d'abord que le curare n'était pas absorbé par l'estomac; il l'est cependant, mais avec assez de lenteur pour que les symptômes de l'empoisonnement ne se produisent pas, le poison étant éliminé au fur et à mesure par les urines, mais si on empêche cette élimination par l'extirpation des reins, l'intoxication se produit. (Cl. Bernard, Hermann.) Les virus et les venins ne paraissent pas être absorbés par la muqueuse digestive; aussi peut-on impunément, si l'épiderme buccal est intact, sucer la plaie faite par la morsure d'une vipère ou d'un chien enragé.

La pénétration de substances solides (globules sanguins, grains d'amidon, matières colorantes, etc.) par l'intestin dans les chylifères et dans les capillaires sanguins a été très-agitée dans ces dernières années, mais les expériences, quelque nombreuses qu'elles soient, n'ont pas encore donné des résultats précis [1], et je me contenterai de les mentionner ici.

3° *Absorption pulmonaire.* — Les gaz et les substances vola-

---

[1] Voir Beaunis, *Anatomie générale* et *Physiologie du système lymphatique*, page 71.

tiles sont absorbés avec la plus grande rapidité par les voies aériennes, et cette absorption n'est guère moins rapide pour l'eau et pour les substances dissoutes dans l'eau. On peut en injecter jusqu'à 40 grammes et plus dans la trachée d'un lapin sans déterminer d'accidents graves, et dans un cas, il a fallu injecter 40 litres d'eau dans la trachée d'un cheval pour parvenir à l'asphyxier.

Les substances solides peuvent pénétrer aussi dans les poumons et se retrouver jusque dans les ganglions bronchiques (charbon, silice).

4° *Absorption par les séreuses.* — Les séreuses absorbent avec facilité, comme le prouvent les expériences physiologiques et les faits pathologiques. Cette absorption est favorisée par les conditions mécaniques dans lesquelles se trouvent ces membranes: ainsi dans la plèvre, l'absorption est favorisée par l'inspiration (Dybkowsky), dans le péritoine par l'expiration (Ludwig et Schweigger-Seidel).

Le passage de particules solides de la cavité des séreuses dans les lymphatiques a été démontré par Recklinghausen et confirmé par la plupart des expérimentateurs, pour la séreuse péritonéale. Cette pénétration se ferait par des ouvertures (stomates) placées entre les cellules endothéliales du péritoine qui recouvre le centre phrénique.

5° *Absorption par le tissu cellulaire.* — Le tissu cellulaire absorbe avec une très-grande rapidité l'eau et les solutions aqueuses; il vient, comme vitesse d'absorption, après la muqueuse respiratoire. Aussi cette propriété est-elle utilisée fréquemment en médecine dans les injections dites sous-cutanées, lorsqu'on a besoin de faire pénétrer très-rapidement un médicament dans le sang.

6° *Absorption vésicale.* — L'absorption vésicale a été admise par presque tous les physiologistes, et on en voyait un exemple dans la concentration de l'urine dans la vessie; Küss au contraire, en se basant sur ses expériences, répétées sous sa direction par Susini, conclut à l'imperméabilité absolue de l'épithélium vésical. Ces conclusions sont loin d'être acceptées par tous les auteurs, et elles ne pourront l'être que quand les expériences auront été multipliées. Treskin, au contraire, a fait des recherches qui tendraient à démontrer une absorption d'urée dans la vessie pendant le séjour de l'urine dans cet organe.

5. — PHYSIOLOGIE DU FOIE.

La fonction du foie comme organe sécréteur de la bile a été étudiée avec les sécrétions (page 464). Mais le foie agit en outre à la façon d'une glande vasculaire sanguine dans la glycogénie et joue probablement aussi un rôle important par rapport au globule sanguin et peut-être dans la formation de la graisse.

a. — Glycogénie.

La question de la glycogénie n'existait pas avant les travaux de Cl. Bernard (1849), et presque toutes les découvertes essentielles sur ce sujet (formation du sucre dans le foie, présence de la matière glycogène, action du système nerveux, etc.) sont dues au physiologiste français.

La question de la glycogénie hépatique peut se résumer ainsi. Le foie contient une substance, substance glycogène, qui se transforme en sucre dans cet organe sous l'influence d'un ferment. Ce sucre est versé dans le sang par les veines sus-hépatiques et oxydé dans les capillaires de certains organes. La substance glycogène peut provenir de l'alimentation ou être fabriquée directement par le foie aux dépens du sang. Nous étudierons successivement : la substance glycogène du foie et sa formation, la transformation de la substance glycogène en sucre, le passage de ce sucre dans le sang, le mode et le lieu de destruction de ce sucre, les conditions diverses et surtout nerveuses qui influent sur ces phénomènes; enfin le dernier paragraphe comprendra l'étude de la glycogénie dans les tissus et dans le placenta, quoique cette étude ne se rattache qu'indirectement à la physiologie du foie.

1° *Substance glycogène du foie.*

Les caractères chimiques de la substance glycogène (amidon hépatique) ont été donnés page 66, et le procédé d'extraction de cette substance, page 177. La substance glycogène, zoamyline de Rouget, se trouve à l'état amorphe dans les cellules hépatiques, et non, comme l'a cru Schiff, à l'état de granulations (amidon

animal); ce fait, signalé par Rouget en 1859, l'a été de nouveau récemment par C. Bock et A. F. Hoffmann, qui ont insisté sur les réactions microchimiques de cette substance glycogène; elle existe dans les cellules hépatiques, surtout dans celles qui correspondent aux veines sus-hépatiques, et dans ces cellules s'accumule surtout autour du noyau, comme le montre la coloration de ces cellules par l'iode (coloration rouge vineuse).

La quantité de glycogène du foie varie suivant les espèces animales; elle est en moyenne de 1,5 à 2 p. 100. Le tableau suivant, emprunté à Mac-Donnell, donne la quantité de glycogène du foie chez divers animaux; on a en regard le poids du corps de l'animal par rapport au foie en considérant le poids du foie comme égal à 1.

	Rapport du poids du corps à celui du foie.	Quantité de glycogène pour 100.
Chien	30	4,5
Chat	19	1,5
Lapin	35	3,7
Cabiai	21	1,4
Rat	26	2,5
Hérisson	27	1,5
Pigeon	44	2,5

Le glycogène existe chez tous les animaux vertébrés et invertébrés. Sa quantité dans le foie atteint son maximum quelques heures après l'alimentation; l'inanition le diminue et le fait même disparaître presque complétement si elle se prolonge, complétement même suivant quelques auteurs, sauf pendant l'hibernation, où il s'accumule dans le foie. Après la mort, il disparaît très-rapidement du foie en se transformant en glycose; aussi pour le démontrer faut-il agir très-rapidement et arrêter la fermentation par l'alcool ou l'ébullition. Les animaux recouverts d'un enduit imperméable perdent très-vite leur glycogène qui reparaît par la calorification artificielle.

L'origine de la substance glycogène du foie présente certaines obscurités. Cependant on peut la concevoir de la façon suivante : Le foie fabrique du glycogène aux dépens de l'alimentation et en dehors de l'alimentation.

L'origine alimentaire du glycogène est aujourd'hui hors de doute, mais à ce point de vue les divers aliments ont une influence différente. Les hydrocarbonés, et surtout les sucres (sucre de canne, gly-

cose, sucre de lait), augmentent la quantité de glycogène du foie, et comme ces diverses sortes d'aliments sont absorbés dans l'intestin à l'état de glycose, c'est en réalité cette glycose qui, apportée au foie par la veine porte, se transforme en glycogène par l'action des cellules hépatiques; il y a là une simple déshydratation, le glycogène étant un anhydride de la glycose, comme le démontre l'équation suivante :

$$\underset{\text{Glycose.}}{C^6H^{12}O^6} - H^2O = \underset{\text{Glycogène.}}{C^6H^{10}O^5}$$

ou avec les formules de la page 202.

$$\underset{\text{Glycose.}}{3C^6H^{12}O^6} - 3H^2O = \underset{\text{Glycogène.}}{C^{18}H^{30}O^{15}}$$

Une expérience de Cl. Bernard démontre bien cette action du foie sur la glycose qui lui arrive par la veine porte. Si on injecte de la glycose dans la veine jugulaire, le sucre en excès dans le sang passe dans l'urine; si on l'injecte dans une branche de la veine porte (veine rectale), le sucre ne passe plus dans les urines, il est arrêté au passage par le foie où il est utilisé pour la fabrication du glycogène. Mais il ne faut pas en injecter une trop grande quantité; sans cela le foie ne peut arrêter tout le sucre injecté qui *déborde* et dont l'excès se retrouve dans les urines.

L'action des graisses est beaucoup plus douteuse et niée par la plupart des observateurs; cependant Salomon a vu l'augmentation du glycogène par l'injection d'huile d'olive. La glycérine, injectée dans l'intestin, produit une augmentation de glycogène du foie, et on s'est demandé si le glycogène ne proviendrait pas de la glycérine formée par le dédoublement des graisses (Van Deen); mais la plupart des expériences ne s'accordent pas avec cette théorie et semblent prouver que la graisse, prise seule, fait baisser les proportions d'amidon hépatique. En injections sous-cutanées, la glycérine reste sans influence sur le glycogène du foie. (Luchsinger.)

Pour les aliments azotés, l'action de la gélatine est seule prouvée d'une façon positive, et le doute existe encore pour les autres substances albuminoïdes; ainsi l'injection d'albumine dans l'estomac n'augmente pas la quantité de glycogène hépatique; cependant Cl. Bernard, Kühne et la plupart des physiologistes admettent la production de glycogène aux dépens d'une nourriture azotée. Dans ce cas, les substances albuminoïdes se dédoubleraient en substance glycogène (ou glycose) et une matière azotée (urée ?); et, en effet, on trouve dans le foie une certaine proportion d'urée qui semble s'y former (voir : *Désassimilation*). Outre l'origine alimentaire de la substance glycogène, il paraît certain aujourd'hui que cette substance peut se former

en dehors de l'alimentation (Cl. Bernard); ainsi, pendant l'hibernation, le glycogène s'accumule dans le foie des animaux hibernants, quoiqu'ils ne prennent aucune nourriture, et si chez les animaux éveillés l'inanition fait disparaître la substance glycogène, cela tient probablement à ce que cette substance est utilisée au fur et à mesure de sa formation et n'a pas le temps de s'accumuler dans le foie. En outre, Cl. Bernard a constaté que chez les oiseaux, sur lesquels l'opération réussit plus facilement, la ligature de la veine porte n'empêche pas la formation de la substance glycogène du foie; cependant l'artère hépatique peut, dans ce cas, suffire pour apporter au foie les produits de la digestion absorbés dans l'intestin et passés du système veineux dans le système artériel.

Aux dépens de quelles substances se forme, en dehors de l'alimentation, la substance glycogène du foie? La question est difficile à résoudre. La comparaison du sang apporté par la veine porte et du sang de la veine hépatique ne donne que des résultats peu précis, d'autant plus qu'il serait impossible de décider si les principes disparus dans le premier ont servi à la production du glycogène ou à la production de la bile. Est-ce aux dépens du sang ou de la substance même des cellules hépatiques que se forme la substance glycogène? La première hypothèse paraît plus probable, car dans un foie privé de sang par le lavage, on ne voit pas se former de substance glycogène; il est vrai que dans ce cas la transformation de la substance glycogène en sucre est tellement rapide qu'il est difficile de dire si tout le sucre ainsi formé correspond bien à la quantité de glycogène existant dans le foie, ou si une partie de ce sucre n'est pas due à une formation nouvelle de glycogène suivie de transformation glycosique immédiate.

La présence de la glycocolle dans les acides biliaires et la composition de cette substance ont suggéré à Heynsius et Kühne une hypothèse ingénieuse; la glycocolle se dédoublerait en urée et en glycose d'après l'équation suivante, glycose qui se transformerait à son tour en glycogène :

$$\underset{\text{Glycocolle.}}{4C^2H^5AzO^2} = \underset{\text{Urée.}}{2CH^4Az^2O} + \underset{\text{Glycose.}}{C^6H^{12}O^6}$$

Ces deux auteurs ont vu, en effet, l'ingestion de la glycocolle augmenter la quantité de substance glycogène du foie en même temps que l'urée augmentait aussi dans le foie et dans l'urine, et l'on sait aujourd'hui que l'urée est un des produits de l'activité hépatique.

Pour terminer ce qui a trait au mode de formation de la substance glycogène, il reste à parler d'une théorie soutenue par quelques auteurs, Weiss entre autres, c'est la *théorie de l'épargne*. D'après cette théorie, qui laisse indécis le mode de formation du glycogène, les aliments et en particulier les hydrocarbonés et les sucres n'auraient

pas d'influence directe sur la formation du glycogène; ils ne feraient qu'empêcher son oxydation et n'agiraient par conséquent que comme substances très-oxydables, en détournant l'oxygène et en l'empêchant de s'attaquer au glycogène, qui alors, grâce à leur intervention, s'accumulerait dans le foie. Mais si cette théorie était vraie, la même action devrait être produite par toute substance facilement oxydable, quelle qu'elle soit, graisse, acides organiques, etc., ce qui n'est pas.

2° *Sucre du foie.*

Le sucre se trouve dans le foie à l'état de glycose, et cette glycose se forme dans le foie lui-même aux dépens de la substance glycogène. Cette formation de sucre dans le foie a été démontrée par Cl. Bernard à l'aide de plusieurs expériences dont la plus importante est celle du *lavage du foie* (1855). On extrait le foie d'un animal qui vient d'expirer, et on fait passer à travers ce foie par la veine porte un courant d'eau froide; cette eau de lavage est d'abord sucrée, puis le sucre y diminue peu à peu et finit par disparaitre; le foie à ce moment ne contient plus de glycose; si on l'abandonne alors à lui-même, la glycose s'y reforme de nouveau, et on constate en même temps que la substance glycogène qu'il contenait disparait graduellement. Cette formation de glycose *post mortem* dans le foie est accélérée par la chaleur, arrêtée par une température de 0°, ainsi que par une température élevée (température de l'ébullition). Les chiffres suivants, empruntés à Dalton, donnent une idée de la rapidité de cette glycogénie *post mortem*; il a trouvé dans un cas les quantités suivantes de glycose dans le foie après l'extraction de l'organe sur l'animal vivant:

Après 5 secondes	1,8	pour 1,000
— 15 minutes	6,8	—
— 1 heure	10,3	—

Cette formation de glycose dans le foie aux dépens de la matière glycogène se fait-elle aussi pendant la vie? Pavy et quelques autres physiologistes ont prétendu que ce n'était qu'un phénomène cadavérique. Cependant les expériences de Cl. Bernard, confirmées par la plupart des observateurs, ne permettent pas de l'admettre. Si, sur un chien nourri avec de la viande dépourvue de sucre, on prend du sang, avec les précautions

voulues indiquées dans les travaux de Cl. Bernard, dans la veine porte et dans la veine sus-hépatique, on constate que la veine porte ne contient pas de glycose, tandis que le sang des veines hépatiques en contient toujours une certaine quantité; il s'est donc formé du sucre entre la veine porte et la veine sus-hépatique, et ce sucre ne peut s'être formé que dans le foie. Du reste, la constatation directe a été faite, et l'analyse d'un fragment de foie pris sur l'animal vivant a montré la présence du sucre d'une façon incontestable; seulement ce sucre se trouve en très-petite quantité, parce qu'il passe au fur et à mesure dans le sang des veines sus-hépatiques (¹).

Quel est maintenant le mécanisme de la formation du sucre aux dépens de la matière glycogène? Cette transformation est une fermentation véritable. Tous les ferments diastatiques, suc pancréatique, salive, les tissus animaux altérés, opèrent cette transformation. Dans le cas spécial, ce ferment existe dans les cellules hépatiques dont il peut être extrait, même sur un foie exsangue, par les procédés d'extraction de la ptyaline. Ce ferment hépatique est détruit par l'ébullition; aussi, quand on projette dans l'eau bouillante un fragment de foie, la transformation du glycogène en glycose ne se fait plus, le ferment étant détruit; mais elle recommence si on ajoute un ferment diastatique.

L'origine de ce ferment hépatique est encore douteuse. Il paraît venir du sang et être fixé par les cellules hépatiques, mais où le sang le prend-il? Est-ce la ptyaline résorbée dans l'intestin? Est-ce un simple produit formé au moment de la destruction des tissus (Lépine), ou des globules sanguins (Van Tiegel)? Ce dernier observateur a vu en effet que les globules, *au moment de leur destruction*, transforment le glycogène en glycose à la température de 35°; la même chose se passerait dans les capillaires du foie.

3° *Du sucre dans le sang.*

D'après les faits mentionnés plus haut, le foie verse incessamment dans le sang une certaine quantité de glycose. La présence

(¹) L'extirpation du foie sur les grenouilles, pratiquée par Moleschott, n'est pas suivie d'une accumulation de sucre dans le sang, preuve que le foie est bien le lieu de formation de la glycose.

du sucre dans le sang avait été déjà constatée dans le diabète par Mac-Grégor (1837), et dans le cas d'alimentation féculente par Bouchardat (1837), mais c'est Cl. Bernard qui le premier démontra la présence du sucre dans le sang indépendamment de l'alimentation, et par conséquent sa production par l'organisme animal (1849). Il faut donc distinguer à ce point de vue l'état du sang en dehors d'une alimentation sucrée et son état pendant une alimentation qui fournit directement de la glycose.

Dans le premier cas, si, par exemple, on nourrit un chien avec de la viande tout à fait dépourvue de sucre, on ne trouve pas de sucre dans le sang de la veine porte, on en trouve dans le sang des veines hépatiques, et ce sucre ainsi fourni par le foie se retrouve dans la veine cave inférieure, le cœur droit, et, *en même quantité*, dans le sang artériel; puis dans le sang veineux qui revient des capillaires généraux, la quantité du sucre est moindre que dans le sang artériel. Le sucre versé dans le sang par le foie n'a donc pas disparu dans les capillaires du poumon, mais il a disparu en partie dans les capillaires généraux.

Quand l'alimentation fournit de la glycose absorbée dans l'intestin, les conditions changent; cette glycose ainsi absorbée se retrouve dans la veine porte en quantité variable suivant l'alimentation, et quand cette alimentation sucrée ou féculente est très-abondante, la proportion de sucre dans la veine porte peut dépasser celle qui existe dans les veines sus-hépatiques, mais la proportion de sucre dans tous les autres segments du système vasculaire ne varie pas et reste ce qu'elle était dans le cas précédent. En résumé, dans la veine porte la quantité de sucre est variable et dépend de l'alimentation; dans la veine sus-hépatique et dans le reste du système vasculaire, elle est constante et indépendante de l'alimentation. La proportion normale du sucre dans le sang serait la suivante, d'après Cl. Bernard :

Homme.	0,90 pour 1,000
Bœuf.	1,27 —
Veau.	0,99 —
Cheval.	0,91 —

La saignée augmente cette proportion; l'inanition l'accroît un peu au début, puis la diminue. La quantité de sucre du sang présente une assez grande constance; quand cette quantité dépasse une certaine limite (0,4 à 0,6 p. 100), le sucre apparaît dans les urines, il y a glycosurie ou diabète.

Le foie constitue donc une véritable *réserve amylacée*, qu'il fabrique soit aux dépens de l'alimentation, soit aux dépens de son propre tissu, et c'est dans cette réserve qu'il transforme peu à peu en glycose, qu'il puise et fournit au sang la quantité voulue de glycose nécessaire aux actes organiques qui vont être étudiés.

4° *Destruction du sucre dans le sang.*

Que devient la glycose ainsi introduite dans le sang? Cette glycose est, comme on le sait, très-oxydable, surtout en présence des alcalis, et en effet, si on met en contact avec du sang du sucre interverti (mélange de glycose et de lévulose), et qu'on l'examine au polarimètre, on constate aisément, par l'intensité de la déviation, la disparition graduelle de la glycose. Ce n'est cependant pas cette altérabilité qui rend compte de sa disparition dans le sang, car la proportion de glycose reste sensiblement constante dans toute l'étendue du système artériel; c'est dans le trajet des capillaires que le sucre disparaît et seulement dans les capillaires généraux. En effet, les analyses comparatives du sang du cœur droit et du cœur gauche ont montré dans les deux la même proportion de sucre et prouvé, contre l'opinion admise d'abord par Pavy et quelques autres physiologistes, qu'il n'y a pas de glycose oxydée dans les capillaires du poumon. Cette destruction du sucre a lieu exclusivement dans les capillaires généraux, mais dans quels organes? Les recherches modernes tendent à faire admettre que cette destruction du sucre se fait surtout dans les muscles (Cl. Bernard, Tieffenbach, Weiss, etc.); le sucre formé dans le foie serait le combustible des muscles qui l'emploieraient pendant leur contraction. Si on augmente l'activité d'un membre en excitant le nerf de ce membre, le sucre se détruit en plus grande quantité dans le sang. On verra plus loin que les muscles contiennent aussi une certaine quantité de substance glycogène; or, si on tétanise une des jambes d'une grenouille, les muscles de cette jambe contiennent moins de glycogène que les muscles de la jambe non tétanisée. (Weiss.) Dans cette hypothèse, le diabète qui succède à l'administration du curare s'expliquerait par la paralysie musculaire qu'il occasionne, les muscles paralysés ne pouvant utiliser le sucre fourni par le foie.

On voit que, d'après cette théorie, le sucre du sang aurait une influence très-grande sur le travail musculaire et par conséquent aussi sur la température animale, quoique cette dernière influence ait été niée par Schiff, qui n'a pas trouvé d'abaissement de température chez les grenouilles dont le foie était dépourvu de sucre. Mais ce n'est pas là le seul rôle qui lui ait été attribué. Pour les uns, il aurait une signification histogénétique et jouerait un rôle dans la formation des tissus; d'autres, au contraire, y voient un produit de désassimilation. (Rouget.) On a prétendu encore, sans preuves suffisantes, qu'il empêchait l'infiltration du tissu du poumon; mais la seule théorie acceptable est celle qui a été exposée plus haut, sans cependant nier d'une façon absolue le rôle histogénétique admis par quelques auteurs.

5° *Influence du système nerveux et de la circulation.*

Cl. Bernard a démontré, par une expérience célèbre, que la piqûre du plancher du quatrième ventricule, au niveau des origines du pneumogastrique, produit un diabète temporaire (voir : *Innervation*). D'après Dock, ce diabète ne se produirait pas chez les animaux dont le foie est dépourvu de matière glycogène à la suite de l'inanition, et le même observateur a constaté que chez ces animaux l'ingestion de sucre ne fait pas reparaître le glycogène dans le foie. L'interprétation de l'expérience de Cl. Bernard est assez difficile. Après l'opération, les vaisseaux du foie sont dilatés et gorgés de sang, de sorte que le diabète semble devoir être rapporté à des troubles de l'innervation vasculaire d'autant plus que des centres vaso-moteurs se trouvent dans la même région. Il y aurait dans ce cas paralysie vasculaire du foie. Mais cette paralysie ne paraît pas due à la destruction d'un centre vaso-moteur, puisque le diabète n'est que temporaire; il serait plutôt dû à une excitation de nerfs vaso-dilatateurs analogues aux fibres de la corde du tympan qui dilatent les artères de la glande sous-maxillaire. (Cl. Bernard.) La section des fibres de l'anneau de Vieussens et la destruction du ganglion cervical inférieur et du premier ganglion thoracique produisent aussi le diabète. (Cyon et Aladoff.) L'excitation du bout central du pneumogastrique a le même résultat, tandis que l'excitation du bout péri-

phérique reste sans effet. (Cl. Bernard.) La piqûre du quatrième ventricule ne produit plus le diabète si on a sectionné primitivement le sympathique ou le splanchnique qui contiennent les vaso-moteurs du foie; mais si la section de ces deux derniers nerfs est faite *après* la piqûre, le diabète ne s'en produit pas moins. Ce qui prouve que, dans le cas de piqûre diabétique, le sucre de l'urine provient bien du foie, c'est que le sucre cesse d'apparaître dans l'urine après la ligature du foie, et que la piqûre diabétique ne réussit pas chez les grenouilles d'hiver dont le foie est dépourvu de sucre. (Schiff.)

La section de la moelle chez un animal à sang chaud (entre la dernière cervicale et la première dorsale) fait disparaître le sucre du sang et du foie, tandis que la substance glycogène s'accumule en quantité considérable dans le foie.

La théorie de ces phénomènes physiologiques est très-difficile à donner, et l'application qu'on a voulu faire de ces expériences à la formation du diabète, tant artificiel que pathologique, est encore prématurée. Le cadre de ce livre ne comporte pas l'exposition de toutes les hypothèses qui ont été proposées.

6° *Glycogénie placentaire et histologique.*

La découverte de la substance glycogène dans le foie par Cl. Bernard fut bientôt suivie d'une autre découverte qui donna à cette question de la glycogénie une extension inattendue. Cl. Bernard, puis Rouget, rencontrèrent en effet cette substance glycogène dans le placenta et successivement dans plusieurs des tissus de l'embryon, muscles, poumons, épithélium de la peau et des muqueuses, etc., et cette substance glycogène disparaissait à mesure que le foie augmentait de volume et d'activité, de façon qu'à la naissance on n'en trouvait guère plus que dans les muscles.

Après la naissance, l'existence de la matière glycogène a été constatée dans les muscles, ce qui s'accorde avec la théorie émise plus haut au sujet de la destruction de la glycose; enfin Hoppe-Seyler a trouvé récemment de la substance glycogène dans les globules de la lymphe.

Ces faits permettent donc de concevoir le fait de la glycogénie comme un fait plus général que ne l'avait cru au début Cl. Ber-

nard, et de considérer la substance glycogène ou zoamyline, à la façon de Rouget, comme une partie essentielle des tissus animaux, au même titre que la graisse et les albuminoïdes, et surtout des tissus en voie de formation. Mais cette conception générale n'atteint en rien, comme on l'a prétendu, la fonction glycogénique du foie telle que l'avait comprise Cl. Bernard, et le foie n'en reste pas moins le foyer par excellence de la fabrication de la substance glycogène et de la glycose.

b. — Autres fonctions du foie.

Outre le rôle du foie dans la sécrétion biliaire et dans la glycogénie, on a attribué à cet organe des fonctions très-diverses, mais que je laisserai de côté pour ne parler que de deux théories qui s'appuient sur des faits physiologiques.

1° *Du foie comme organe producteur de graisse.* — Le foie est, comme le prouvent les faits pathologiques, très-sujet à la dégénérescence graisseuse, et les cellules hépatiques ont une aptitude toute spéciale à se charger de graisse dans certaines conditions même physiologiques; dans ces cas, l'infiltration graisseuse débute en général par les cellules périphériques du lobule, c'est-à-dire les plus rapprochées des rameaux de la veine porte. Cette production de graisse dans le foie paraît se faire dans des conditions qui la rattacheraient intimement à la glycogénie. En effet, d'après Tschérinoff, la matière glycogène donnerait naissance non-seulement à de la glycose, mais encore à de la graisse. Cette graisse serait très-oxydable, comme celle qu'on rencontre dans l'huile de foie de morue par exemple, et épargnerait par conséquent une certaine quantité d'oxygène ou mieux diminuerait le besoin d'oxygène de la respiration. Il y aurait donc sous ce rapport, et c'est ce qui existe en réalité, balancement entre le foie et le poumon. Partout où la respiration est peu active (embryon, poissons) le foie est très-volumineux; c'est l'inverse dans les conditions contraires; ainsi les oiseaux ont une respiration très-active et le foie très-petit. (Neumann.)

2° *Du foie comme organe hématopoiétique.* — On a attribué au foie un double rôle dans la constitution des globules sanguins; il serait, pour les uns, formateur, pour les autres destructeur, enfin pour quelques physiologistes il aurait à la fois les deux rôles.

Il est très-probable, en premier lieu, qu'il y a dans le foie destruction des globules rouges. En effet, la bilirubine dérive de l'hémoglobine en perdant du fer (voir : *Désassimilation*), et les globules sanguins rencontrent dans les acides biliaires qui se forment dans le foie des agents de destruction; enfin Naunyn, en injectant une solution d'hémoglobine dans la veine porte, a vu cette hémoglobine se transformer en bilirubine. D'autre part, Lehmann, en s'appuyant surtout sur les caractères des globules sanguins et leur proportion dans le sang de la veine porte et dans le sang des veines sus-hépatiques, a cru pouvoir conclure à la formation dans le foie de globules rouges; les globules dans les veines hépatiques seraient plus petits, plus sphériques, moins résistants à l'eau, en un mot auraient des caractères plus jeunes. Mais les recherches ne sont pas assez précises pour qu'on puisse en tirer une conclusion positive. Cependant si on réfléchit que le fer perdu par l'hémoglobine pour se transformer en bilirubine doit se retrouver quelque part et qu'il ne se rencontre ni dans le tissu hépatique, ni dans la bile (qui n'en renferme que des quantités infinitésimales), on est porté à admettre que ce fer est repris pour entrer dans la constitution des globules sanguins de nouvelle formation.

6. — PHYSIOLOGIE DES GLANDES VASCULAIRES SANGUINES.

La physiologie de ces organes est encore très-obscure, cependant un lien étroit les rattache tous entre eux, c'est qu'ils jouent un rôle essentiel dans la formation des globules blancs.

Tous ces organes peuvent être considérés comme des dérivés plus ou moins perfectionnés du tissu connectif, tel qu'on doit le comprendre d'après les données modernes (voir page 225), et leur structure générale se réduit en dernière analyse à des lacunes connectives dont les mailles, infiltrées de globules blancs, sont constituées par du tissu réticulé et s'abouchent avec les origines des capillaires lymphatiques. Si l'on suit la série progressive de modifications anatomiques que ces organes présentent en se perfectionnant, on trouve d'abord le degré le plus simple, ce qu'on peut appeler l'*infiltration lymphoïde diffuse*, dans laquelle le tissu connectif réticulé s'infiltre de globules blancs, comme dans la muqueuse intestinale; dans un degré plus avancé, l'infil-

tration lymphoïde est *circonscrite*, elle se dégage du tissu ambiant et forme une petite granulation arrondie ou *follicule clos*; tels sont les corpuscules de Malpighi de la rate. Mais ces follicules clos ne restent pas ainsi isolés; ils se réunissent, ils s'*agminent* en masses plus ou moins volumineuses, comme dans les *plaques de Payer* de l'intestin. Enfin, dans un degré de développement supérieur, ils constituent de véritables organes, *amygdales*, *glandes lymphatiques*, *thymus*, etc., pour trouver en dernier lieu, dans la *rate* ([1]) qui occupe le sommet de la série, leur maximum de développement. (Voir aussi sur ce sujet, Beaunis et Bouchard, *Anatomie*, 2e édit., p. 896.)

L'élément caractéristique de tous ces organes, leur produit commun, c'est le globule blanc, et si son mode de formation n'est pas encore bien éclairci au point de vue histologique, il n'y a plus aujourd'hui de doute sur le lieu de sa formation.

Il est probable qu'il faut séparer de cette catégorie d'organes lymphoïdes un certain nombre d'organes rangés habituellement parmi les glandes vasculaires sanguines. La glande thyroïde, par exemple, paraît avoir des rapports intimes avec la circulation cérébrale et n'être autre chose qu'un diverticulum de cette circulation. D'autre part, les capsules surrénales et la glande pituitaire semblent, par leurs connexions et leur mode de développement, se rattacher surtout au système nerveux du grand sympathique. Enfin, il est encore quelques petits organes, glande coccygienne, ganglion intercarotidien, dont la fonction est encore indéterminée.

On n'étudiera donc dans ce chapitre que les organes lymphoïdes, glandes lymphatiques, thymus, rate, etc., en rapport avec la production des globules blancs.

1° *Physiologie des organes lymphoïdes.*

Les organes lymphoïdes (infiltration lymphoïde, follicules clos, glandes lymphatiques, etc.) ont pour rôle essentiel la formation des globules blancs. Ces globules blancs, formés dans les mailles du tissu réticulé par un mécanisme encore inconnu, sont versés

---

([1]) La rate des sauriens et des reptiles représente la transition entre les glandes lymphatiques et la rate des vertébrés supérieurs.

dans les radicules lymphatiques et passent de là dans le courant sanguin. Il est possible cependant que des globules blancs soient formés en dehors de ces organes lymphoïdes et dans les lacunes mêmes du tissu connectif, ce qui se comprend facilement si l'on réfléchit que les organes lymphoïdes ne sont, comme on l'a vu plus haut, qu'une transformation du tissu connectif réticulé; ce tissu connectif, sous une influence particulière, une irritation par exemple, prolifère, et le produit de cette prolifération est une formation de globules blancs, une infiltration lymphoïde diffuse. Aussi peut-on trouver des globules blancs dans la lymphe avant même que cette lymphe ait traversé un ganglion.

Des recherches récentes de Cohnheim, confirmées par beaucoup d'observateurs, infirmées par d'autres et en particulier par Cohnheim lui-même qui est revenu sur ses premières assertions, tendraient à faire admettre que les globules blancs trouvés dans les lacunes connectives et quelquefois en si grande quantité, comme dans l'inflammation, proviennent des globules blancs du sang qui auraient traversé la membrane des capillaires sanguins. Cette migration des globules blancs (et des globules rouges) à travers la paroi des vaisseaux a donné lieu à de nombreuses controverses qui ne sont pas encore terminées aujourd'hui et pour lesquelles je renvoie aux traités d'histologie et d'anatomie pathologiques et aux mémoires spéciaux.

Les fonctions du *thymus* paraissent identiques à celles des ganglions lymphatiques.

2° *Physiologie de la rate.*

L'étude anatomique de la rate donne des indications précieuses pour sa physiologie; l'identité des corpuscules de Malpighi et des follicules clos révèle *à priori* son rôle d'organe formateur de globules blancs, rôle confirmé par les faits physiologiques et pathologiques. Mais cette fonction n'est pas la seule qu'on puisse attribuer à la rate, et son intervention dans les phénomènes de nutrition et en particulier dans l'hématopoièse, paraît plus complexe que celle des organes lymphoïdes proprement dits.

Le volume de la rate éprouve des modifications très-rapides qui correspondent à l'activité circulatoire de l'organe et à son innervation. Il présente en effet, à ce double point de vue, une

disposition sur laquelle Vulpian a insisté; le volume de la rate dépend de deux conditions antagonistes : 1° la pression du sang dans l'artère splénique, pression qui distend les mailles de la rate; 2° la contraction tonique des fibres lisses des trabécules qui tend à rétrécir ces mailles; si on détruit le plexus nerveux qui entoure l'artère, on paralyse les fibres lisses des trabécules et la rate se dilate sous l'influence de la pression sanguine qui n'est plus équilibrée par la contraction des fibres lisses; si on lie l'artère en respectant le plexus, le gonflement de la rate ne se produit pas (Bochefontaine); si on lie à la fois le plexus et l'artère, la rate se gonfle par reflux veineux. (A. Moreau.) Ces variations de volume de la rate correspondront donc aux variations de la circulation abdominale, et toutes les fois que cette circulation sera activée (digestion, course, etc.) la rate en ressentira plus que tout autre organe le contre-coup.

La rate n'est pas seulement très-dilatable, elle est contractile. Cette *contractilité* de la rate, encore controversée chez l'homme, est incontestable chez les animaux, où elle a été constatée directement. (Defermon.) Cette contractilité, comme l'ont montré les recherches de Cl. Bernard, Schiff, Tarchanoff, Bochefontaine, est sous l'influence de l'innervation. L'excitation du plexus splénique, du ganglion cœliaque, du grand splanchnique, du grand sympathique droit, de la partie supérieure de la moelle épinière, du bulbe, produisent sa contraction par action directe. Cette contraction se fait encore par action réflexe si on excite le bout central du pneumogastrique ou des nerfs sensitifs (ischiatique, médian). Le vomissement, la nausée produisent le même résultat. La quinine, la strychnine, le camphre, l'eucalyptus, sont encore des constricteurs de la rate. La contraction de la rate chasse directement le sang des veines spléniques, qui sont intimement adhérentes au tissu trabéculaire. (Fick.)

Le poids de la rate augmente au moment de la digestion; Schönfeld, dans ses expériences sur des lapins, a trouvé que le maximum du poids de la rate se présentait cinq heures après le repas.

L'étude comparée du sang de l'artère et de la veine, et celle de la pulpe splénique, ont donné des résultats intéressants pour la physiologie de cet organe. La pulpe splénique contient des éléments de plusieurs sortes :

1° Des globules blancs;

2° Des globules granuleux plus volumineux, de nature indéterminée ;

3° Des globules rouges ;

4° Des formes de transition entre les globules blancs et les globules rouges ;

5° Des cellules qui contiennent des globules rouges ou des débris de ces globules et dont la signification a été très-discutée; on les a regardées comme des globules rouges en voie de destruction; en réalité ce sont des globules rouges enfermés dans des globules blancs amœboïdes, comme le sont les corps étrangers, les grains d'amidon, par exemple, qui peuvent se trouver en contact avec ces globules blancs (voir page 210).

Le sang de la veine splénique contient plus de globules blancs que le sang de l'artère; il est aussi moins coagulable, quoique, d'après Béclard et Gray, il renferme plus de fibrine, fait nié par Funke. Estor et Saint-Pierre y ont trouvé moitié moins d'oxygène pendant la digestion que pendant le jeûne.

L'*extirpation de la rate*, faite plusieurs fois avec succès chez l'homme et qui réussit très-bien chez les animaux, ne donne pas de résultats très-nets au point de vue de la physiologie, et il n'y a pas lieu de s'en étonner, puisque les autres organes lymphoïdes peuvent dans ce cas la suppléer dans la formation des globules blancs. L'hypertrophie des ganglions lymphatiques s'est montrée dans quelques cas; l'excrétion de l'urée augmente (Friedleben); la proportion des principes solides du sang diminuerait (Becquerel et Rodier) ainsi que la quantité de fer (Maggiorani); mais en tout cas, un fait certain, c'est que la santé générale n'en est pas atteinte et que les animaux se retrouvent très-vite dans les mêmes conditions qu'avant l'opération.

On avait cru remarquer une régénération de la rate après son extirpation (Philipeaux); mais, d'après les expériences de Peyrani, il est probable que cette régénération ne se produit que quand l'extirpation a été incomplète [1].

---

[1] Dans un cas d'extirpation incomplète de la rate sur une lapine pleine, le fragment de rate laissé dans l'abdomen (le huitième environ de la rate normale) ne s'était pas régénéré au bout de cinq mois et demi environ. Je trouvai à sa place un petit corps blanc-jaunâtre de la grosseur d'une noisette; en l'incisant je vis qu'il formait une sorte de kyste à parois assez épaisses, rempli par une matière blanche, molle, analogue à du suif, insoluble dans l'éther et le chloroforme; au microscope et traitée par l'acide chromique étendu, cette matière se composait de globules blancs un peu

Les données précédentes permettent donc de considérer la formation des globules blancs comme la fonction essentielle de la rate; aussi dans certaines affections, quand son activité est exagérée, voit-on les globules blancs s'accumuler dans le sang (leucémie). Tarchanoff a constaté cette leucémie quatre jours après la destruction de tous les nerfs de la rate.

Il paraît se faire en outre dans la rate une *formation de globules rouges*, ou plutôt la transformation des globules blancs en globules rouges paraît s'effectuer dans cet organe d'une façon plus ou moins complète (Schönfeld, Kölliker, Funke). C'est du moins ce qu'on est en droit de conclure de l'existence dans la pulpe splénique des formes de transition, mentionnées plus haut, entre les globules blancs et les globules rouges.

Beaucoup de physiologistes, Kölliker, Ecker, Béclard, etc., ont admis aussi que la rate était un lieu de *destruction des globules rouges*. Cette opinion s'appuie surtout sur les formes cellulaires particulières qu'on rencontre dans la pulpe splénique, globules rouges plus ou moins altérés enfermés dans des globules amœboïdes, globules rouges libres altérés ou fragments de globules. Il est difficile, sur ces simples données, d'affirmer cette destruction de globules sans qu'on puisse cependant la nier d'une façon absolue. Des recherches plus précises permettront seules de décider la question.

Le rôle probable de la rate dans la *réserve organique des albuminoïdes* a été déjà mentionné page 241.

Quant aux autres hypothèses faites sur les fonctions de la rate, elles ne s'appuient pas sur des faits physiologiques assez positifs pour qu'il soit nécessaire d'en parler. Je ne ferai que rappeler la théorie de Schiff sur l'influence de la rate sur la digestion pancréatique; d'après cet auteur, après l'extirpation de la rate, le pancréas aurait perdu le pouvoir de digérer les albuminoïdes, assertion complétement démentie par les faits.

---

anguleux et déformés par la pression réciproque. Il est probable que les globules blancs formés dans le fragment de rate resté dans l'abdomen, ne pouvant plus être entraînés par la circulation, s'étaient accumulés pendant que le réticulum de la pulpe splénique se résorbait. L'appendice cœcal, très-riche, comme on sait, chez le lapin en follicules clos, était congestionné, très-vascularisé et pourvu de deux glandes lymphatiques qui lui étaient intimement accolées. Le sang, le foie et les autres organes n'offraient rien de particulier. L'animal était bien nourri et très-gras. Cette lapine mit bas, 26 jours après l'opération, quatre petits à terme dont trois moururent immédiatement.

Outre ses fonctions nutritives, la rate joue encore le rôle d'un diverticulum pour la circulation abdominale et en particulier pour la circulation du foie et de l'estomac. (Gray, Dobson, Longet, etc.)

La *moelle osseuse*, d'après des recherches récentes (Neumann, Bizzozero, Hoyer), se rapprocherait beaucoup de la rate et servirait aussi à la formation des globules blancs et à leur transformation en globules rouges. On y rencontre une grande quantité de globules blancs et les mêmes formes de transition que dans la pulpe splénique.

7. — STATIQUE DE LA NUTRITION.

On peut, en donnant à un animal une quantité convenable d'aliments, compenser exactement les pertes de l'organisme; il y a alors équilibre parfait entre les entrées et les sorties, entre le gain et la perte. Chez l'homme, ce cas ne peut guère se réaliser expérimentalement, mais on peut très-bien le concevoir au point de vue théorique et l'on a pu ainsi, en se basant sur les données physiologiques, établir pour l'organisme humain dans des conditions moyennes le bilan exact de la recette et de la dépense. C'est ce bilan que présentent, pour 24 heures, les deux tableaux suivants empruntés à Vierordt. Le premier tableau donne en grammes le chiffre des différents aliments introduits dans l'organisme et de l'oxygène inspiré. Le second tableau donne les pertes de l'organisme par les poumons, la peau, l'urine et les excréments.

I. — ENTRÉES.

	Total.	Carbone.	Hydrogène.	Azote.	Oxygène.
Oxygène inspiré. . . .	744,1	—	—	—	744,11
Albuminoïdes.	120	64,18	8,60	18,88	28,34
Graisses.	90	70,20	10,26	—	9,54
Amidon.	330	146,82	20,33	—	162,85
Eau.	2818	—	—	—	—
Sels	32	—	—	—	—
	4134,1	281,20	39,19	18,88	944,84

[redacted]

II. — SORTIES [1].

	Total.	Eau.	Carbone.	Hydrogène.	Azote.	Oxygène.	Sels.
	—	—	—	—	—	—	—
espiration	1229,9	330	248,8	—	?	651,15	—
eau.	669,8	660	2,6	—	—	7,2	—
rine.	1766,0	1700	6,8 / 3,0	2,3 / 1,0	15,8 / —	9,1 / 2,0	26
èces.	172,0	128	20,0	3,0	3,0	12,0	6
au formée dans l'organisme.	296.3	—	—	32,89	—	263,41	—
	4134	2818	281,2	39,19	18,8	944,86	32

On voit, d'après le tableau des entrées, que dans l'alimentation les principes azotés sont aux principes non azotés dans le rapport de 1 à 3 ½.

Ce rapport est en effet à peu près conservé dans les rations alimentaires employées pour les adultes dans les différents pays.

Le second tableau montre que la respiration élimine 32 p. 100, la peau 17 p. 100, l'urine 46,5 p. 100, les fèces 4,5 p. 100 environ de la totalité des produits éliminés.

La part que prennent les différents organes et les différents tissus de l'organisme dans les phénomènes de nutrition n'a pu encore être faite d'une façon satisfaisante, et il a été jusqu'ici impossible de dresser pour chaque organe comme on l'a fait pour l'organisme entier, le bilan de la recette et de la dépense, autrement dit la statique de la nutrition; on sait seulement que cette nutrition est plus active dans certains organes que dans d'autres sans qu'on puisse cependant la formuler en chiffres précis.

Il peut être important pour l'étude des actes nutritifs dans les différents organes de connaître le poids des organes et des tissus les plus importants du corps; voici ces poids, en grammes, d'après les recherches de Krause et E. Bischoff:

---

(1) Les chiffres supérieurs placés entre accolades sur la ligne de l'urine correspondent aux éléments des principes azotés, les chiffres inférieurs, aux éléments des principes non azotés. Les 296gr,3 d'eau formés dans l'organisme ont été comptés à part pour faciliter la comparaison de l'eau ingérée avec l'alimentation et de l'eau éliminée.

Muscles et tendons. . . .	35,158gr	Vessie et pénis	190gr
Squelette frais	9,753	Pancréas.	88
Peau et tissu adipeux. . .	7,404	Langue avec ses muscles .	83
Sang	5,000	Larynx, trachée et bronches.	79
Foie	1,856	Œsophage	51
Cerveau.	1,430	Parotides.	50
Poumons	1,200	Moelle épinière	36
Intestin grêle.	780	Testicules	36
Gros intestin	480	Glandes sous-maxillaires. .	18
Gros vaisseaux	361	Prostate	18
Reins.	292	Yeux	15
Cœur.	292	Glande thyroïde	15
Troncs nerveux.	290	Capsules surrénales . . .	11
Rate	246	Thymus	7
Estomac.	202	Glandes sublinguales . . .	6

Il est très-rare que l'égalité indiquée plus haut existe entre les entrées et les sorties, de sorte qu'en réalité, même chez l'adulte qui a atteint sa croissance, le corps ne peut se maintenir dans le *statu quo* et subit continuellement des variations, soit en plus, soit en moins, variations qui cependant, dans les conditions normales, ne sont jamais assez considérables pour que son poids augmente ou diminue d'une quantité notable. Les variations de cet équilibre entre les entrées et les sorties peuvent tenir soit aux premières soit aux secondes. Si l'apport alimentaire augmente sans que cette augmentation soit compensée par une élimination correspondante, le poids du corps augmentera et il augmentera proportionnellement à l'excès de la recette sur la dépense. Si au contraire l'élimination s'accroît sans que la dépense soit couverte par une introduction suffisante d'aliments, l'organisme perd de son poids et cette perte est en rapport avec le degré d'écart qui existe entre les sorties et les entrées.

Enfin les variations, soit dans les entrées, soit dans les sorties, peuvent porter non pas seulement sur la totalité des produits qui les composent, mais exclusivement sur quelques-uns de ces produits. Ainsi, par exemple, il pourra y avoir privation totale d'aliments comme dans l'inanition absolue, ou bien on pourra, au lieu de priver un animal de toute alimentation, retrancher seulement dans sa nourriture certains principes, tels que les albuminoïdes, les sels, etc., en y conservant tous les autres; il se produira dans ce cas des troubles particuliers aussi intéressants à étudier pour le physiologiste que pour le médecin.

Il en sera de même pour les produits d'élimination; quoique nous ne puissions agir que d'une manière très-incomplète sur l'élimination des produits de déchet comparativement avec la facilité que nous avons de varier l'alimentation, nous pouvons cependant, dans de certaines limites, diminuer ou augmenter l'intensité des diverses excrétions et arriver ainsi à des résultats physiologiques importants.

A. — INFLUENCE DE L'ALIMENTATION SUR LA NUTRITION.

1° *Inanition.*

Dans l'inanition (privation absolue d'aliments), la substance de l'organisme se détruit peu à peu; la désassimilation continue à se faire dans les tissus et les organes et, pour réparer ces pertes, ceux-ci ne peuvent s'adresser qu'au milieu intérieur, au sang; mais le sang cesse bientôt, faute d'alimentation, de fournir aux tissus les principes nécessaires à leur réparation. Il arrive donc un moment où il n'y a plus que désassimilation sans assimilation correspondante; à partir de ce moment, les organes et les tissus perdent de leur poids, seulement cette perte de poids n'est pas la même pour les divers organes; elle se fait très-rapidement pour ceux dans lesquels la nutrition est très-active, beaucoup moins vite pour ceux où la nutrition est très-lente. Cependant, deux autres conditions interviennent encore : d'une part, la nature chimique même du tissu; d'autre part, la nature des principes réparateurs que le tissu doit prendre dans le sang. Ainsi la graisse, substance très-oxydable, disparaît la première dans l'organisme, d'autant plus que la faible proportion de graisse contenue dans le sang est loin de suffire à une réparation même incomplète du tissu adipeux. Les substances albuminoïdes, au contraire, perdront moins rapidement de leur poids, tant à cause de leur désassimilation plus lente qu'à cause de la provision d'albumine qu'ils trouvent dans le sérum sanguin. Le sang sera donc le premier atteint dans l'inanition; pourtant, à cause de sa fixité de composition, les proportions de ses divers principes constituants ne varient pas autant qu'on pourrait le supposer au premier abord. Il diminue de quantité, se concentre, perd de son albumine, tandis que la quantité relative de globules rouges et de fibrine ne varie

pas sensiblement; mais il y a diminution absolue du nombre des globules rouges. Parmi les organes et les tissus, ceux qui sont le siége de la réserve organique (voir page 341) sont atteints d'abord par l'inanition; puis, quand cette réserve a disparu, les autres organes diminuent à leur tour. Les deux tableaux suivants, empruntés à Chossat et à Voit, donnent la perte de poids pour cent subie par les différents organes à la fin de l'inanition.

	Chossat.	Voit.
Graisse	93,3	97,0
Sang	75,0	27,0
Rate	71,4	66,7
Pancréas	64,1	50,0
Foie	52,0	53,7
Cœur	44,8	32,6
Muscles	42,3	30,5
Reins	31,9	25,9
Os	16,7	13,9
Centres nerveux	1,9	9,2

En même temps, les sécrétions diminuent de quantité et deviennent plus concentrées; l'urine est fortement acide, même chez les herbivores, et la proportion de l'urée baisse d'abord vite, puis plus lentement, jusqu'à la mort. Les échanges gazeux respiratoires sont moins intenses, la proportion d'acide carbonique expiré devient plus faible ainsi que l'absorption d'oxygène; seulement, les oxydations dans l'organisme portant alors surtout sur la graisse, une partie de l'oxygène absorbé ne se retrouve pas sous forme d'acide carbonique. Ces troubles de la nutrition s'accompagnent de troubles correspondants dans la production de forces vives; la température s'abaisse et cet abaissement serait, d'après Chossat, de 0,3 degré par jour pour les animaux à sang chaud; l'activité musculaire perd peu à peu de son énergie, et cette faiblesse générale atteint bientôt le cœur et les muscles inspirateurs; les respirations sont plus rares, le pouls faible et moins fréquent. L'innervation, et surtout l'innervation cérébrale, paraît le moins atteinte; c'est, du moins, ce qui semble résulter de ce fait que les fonctions intellectuelles s'exercent presque jusqu'à la mort et que le cerveau est de tous les organes celui qui perd le moins de son poids. La mort dans l'inanition arrive au bout d'un temps variable, suivant les espèces animales et les conditions

individuelles; chez l'homme, les chiffres donnés sont très-différents, et il est difficile de préciser une moyenne : on cite des cas dans lesquels la vie s'est prolongée jusqu'à trois semaines. Chez les oiseaux et les petits mammifères la mort arrive, en général, au bout de neuf jours; elle est plus rapide chez les jeunes animaux, et d'autant plus lente que le corps est plus riche en graisse. Chez les animaux à sang froid, l'inanition peut être supportée beaucoup plus longtemps : ainsi, des grenouilles peuvent vivre plus de neuf mois sans nourriture (¹).

On peut rapprocher de l'inanition les phénomènes d'*hibernation*. Pendant l'hibernation, qui peut durer jusqu'à 163 jours, l'animal ne prend aucune nourriture et il est intéressant de rapprocher des chiffres donnés plus haut les chiffres ci-dessous, qui indiquent, d'après Valentin, la perte de poids pour cent subie par les différents organes à la fin de l'hibernation (marmotte).

Graisse.	99,31
Glande d'hibernation	68,78
Foie	58,74
Muscles.	30.00
Os.	11,69

Pour les reins et le cerveau la perte était presque insensible.

2° *Alimentation insuffisante.*

L'alimentation peut être insuffisante de deux façons : ou bien elle peut contenir tous les aliments simples indispensables pour la nutrition de l'individu (eau, sels, albuminoïdes, hydrocarbonés et graisses), mais en quantité trop faible, ou bien l'un ou l'autre de ces aliments simples peut manquer complétement.

Dans le premier cas (*inanitiation*), les phénomènes se rap-

(¹) Les animaux à sang froid présentent, du reste, au point de vue de la persistance de leurs propriétés de tissu, une vitalité beaucoup plus grande que celle des animaux à sang chaud. On a vu déjà que l'irritabilité musculaire et l'excitabilité nerveuse subsistaient chez eux longtemps après la mort. Une expérience curieuse de Cohnheim démontre d'une manière frappante cette ténacité des propriétés vitales. Il injecte dans le système circulatoire d'une grenouille une solution de chlorure de sodium à 0,75 p. 100, jusqu'à ce que tout le sang de l'animal ait été entraîné par l'injection et qu'il ne reste plus dans les vaisseaux que la solution saline; cette *grenouille salée* continue à vivre pendant plusieurs jours comme une grenouille normale.

prochent beaucoup de ceux de l'inanition proprement dite ; seulement, leur intensité et leur rapidité d'apparition sont en rapport avec la quantité du déficit alimentaire. Cette inanition lente peut même se prolonger presque indéfiniment sans que la mort en soit la terminaison nécessaire, si, comme dans la misère, la proportion d'aliments, insuffisante pour développer dans sa plénitude l'activité vitale, suffit cependant pour entretenir l'existence. Dans le second cas, quand un des aliments simples mentionnés plus haut vient à manquer complétement, et le cas ne se réalise guère que dans des recherches expérimentales, il survient des phénomènes particuliers qui ont été étudiés par plusieurs physiologistes et surtout par Pettenkofer et Voit, phénomènes qui donnent des indications précieuses sur les actes intimes de la nutrition.

1° *Privation d'eau dans l'alimentation.* — La privation absolue d'eau (boissons et eau des aliments solides) dans l'alimentation d'un animal équivaut bientôt à une inanition complète; les sécrétions ne tardent pas à s'arrêter, spécialement la sécrétion rénale; l'élimination par la peau et les poumons paraît aussi diminuer; enfin la mort arrive avec des accidents qui ont été indiqués page 359.

2° *Privation de sels dans l'alimentation.* — La privation absolue de sels dans l'alimentation amène des troubles profonds dans l'organisme, troubles dont il a déjà été parlé dans le chapitre des aliments (p. 360). Quand la suppression, au lieu de porter sur l'ensemble des principes minéraux, porte sur un seul de ces principes (chlorure de sodium, potasse, etc.), les accidents varient suivant le rôle alimentaire de chacun d'eux (voir p. 360 et suiv.).

3° *Privation d'albuminoïdes dans l'alimentation.* — Une nourriture composée exclusivement de graisse ou d'hydrocarbonés, à l'exclusion de tout principe azoté, ne peut suffire longtemps pour entretenir l'existence. Le fait le plus important, dans ce cas, c'est la diminution de l'urée, diminution plus marquée encore avec les hydrocarbonés qu'avec la graisse. Cette diminution d'urée tient non-seulement à l'absence d'aliments azotés, mais encore à une désassimilation moins active des substances albuminoïdes de l'organisme; en effet, la quantité d'urée excrétée est plus faible qu'elle ne le serait dans l'inanition pure et simple; la graisse introduite par l'alimentation a donc détourné à son profit une partie des oxydations internes et épargné d'autant la consommation des principes azotés de l'organisme.

4° *Privation d'aliments non azotés.* — Chez les herbivores et les omnivores, les aliments azotés, ingérés seuls et à l'exclusion des hydrocarbonés et des graisses, ne peuvent suffire à l'existence, leurs organes digestifs n'étant pas disposés pour digérer et absorber la quantité d'albuminoïdes nécessaires pour l'entretien de la vie. Mais chez les carnivores il n'en est plus de même, et les albuminoïdes, à eux seuls, peuvent suffire, au moins pendant un certain temps, à condition qu'ils en ingèrent des quantités considérables. Ainsi Pettenkofer et Voit ont pu maintenir un chien de 30 à 35 kilogrammes dans le *statu quo* pendant 49 jours, en lui donnant par jour 1,500 grammes de viande (dégraissée).

Dans ces conditions, la quantité d'urée excrétée dépend de l'alimentation, et tout l'azote de la viande ingérée se retrouve sous forme d'urée dans l'urine.

Quand on augmente encore la ration de viande, il arrive un moment où l'animal engraisse ; tout l'azote de l'alimentation reparaît bien dans l'urine à l'état d'urée, mais il n'en est pas de même du carbone qui ne se retrouve pas intégralement dans l'urine et dans les produits de l'expiration : une partie du carbone ingéré a donc servi à la formation de la graisse.

Le tableau suivant donne une idée des recherches de Bischoff et Voit sur ce sujet et montre à quelles proportions peut monter, dans ces conditions, la production de l'urée. Les expériences ont été faites sur un chien : les chiffres donnent les quantités en grammes pour vingt-quatre heures :

Viande ingérée.	Eau ingérée.	Quantité d'urine.	Quantité d'urée.	Changement de poids du corps.
0	185	194	12 — 15	— 462
176	0	266	26,8	— 405
300	0	318	32,6	— 335
600	0	457	49,0	— 206
900	0	643	67,8	— 126
1,200	0	819	88,6	— 12
1,500	0	996	109,0	—
1,800	198	1,150	106,5	+ 18
2,000	84	1,304	130,7	+ 142
2,200	0	1,411	154,8	+ 122
2,500	270	1,799	172,7	+ 284
2,660	0	1,677	181,4	+ 210
2,900	0	1,540	175,6	+ 440

On a souvent discuté la question de savoir si tout l'azote de l'alimentation se retrouvait dans les excréments et dans l'urine, ou si une petite partie de cet azote manquait dans ces produits d'élimination. Dans ce dernier cas, le *déficit d'azote* se retrouverait, soit dans les produits de l'expiration, soit dans la sueur et, dans certains cas, tiendrait seulement à l'imperfection dans les moyens de recueillir l'urine et les fèces. La question n'est pas encore tout à fait tranchée. Ce qu'il y a de certain, c'est que les chiffres donnés par Boussingault pour ce déficit d'azote étaient trop forts et qu'il ne dépasse guère 2 à 5 p. 100.

Parmi les substances albuminoïdes, il en est une, la gélatine, dont la valeur alimentaire a été très-controversée. Cependant, il est prouvé aujourd'hui que, *donnée seule,* elle ne peut suffire pour entretenir l'existence et ne peut suppléer les autres principes azotés; mais si elle est employée conjointement avec d'autres albuminoïdes, elle permet, tout en diminuant la proportion de ces derniers, d'arriver au même résultat. Ainsi, dans les expériences de C. Voit, un chien qui, avec un régime de 500 grammes de viande et 200 grammes de lard par jour, perdait 136 grammes de son poids, n'en perdait plus que 84 pour un régime composé de 300 grammes de viande, 200 grammes de lard et 100 grammes de gélatine, et n'en perdait plus que 32 si l'on ajoutait 200 grammes de gélatine au lieu de 100.

3° *Alimentation mixte.*

1° *Albuminoïdes et graisse.* — On a vu plus haut que si on donne à un carnivore une alimentation exclusivement azotée, il en faut une quantité considérable par jour ($^1/_{25}$ à $^1/_{20}$ du poids de l'animal) pour qu'il se maintienne dans le *statu quo*, et une quantité encore plus considérable pour qu'il engraisse. Si, au contraire, on ajoute de la graisse à l'alimentation, les mêmes résultats peuvent être obtenus avec une quantité trois à quatre fois plus petite d'albuminoïdes.

Le tableau suivant donne un résumé des recherches de Voit et Pettenkofer sur cette question. Les expériences ont été faites sur un chien de 30 kilogrammes environ. Les deux premières colonnes donnent les quantités de viande et de graisses ingérées par jour; la troisième la quantité d'albuminoïdes (de l'alimentation et de l'organisme) détruite par la désassimilation nutritive; la quatrième la quantité d'albuminoïdes gagnée (+) ou perdue (—) par le corps; la cinquième la quantité de graisse détruite; la sixième la quantité de graisse gagnée (+) ou per-

due (—) par l'organisme. Toutes ces quantités sont évaluées en grammes :

I. Viande ingérée.	II. Graisse ingérée.	III. Albumine détruite.	IV. Albumine du corps.	V. Graisse détruite.	VI. Graisse du corps.
400	200	449,7	— 49,7	159,4	+ 40,6
500	100	491,2	+ 8,8	66,0	+ 34,0
500	200	517,4	— 17,4	109,2	+ 90,8
800	350	635,0	+ 165,0	135,7	+ 214,3
1,500	30	1,457,2	+ 42,8	0	+ 32,4
1,500	60	1,500,6	— 0,6	20,6	+ 39,4
1,500	100	1,402,2	+ 97,8	8,8	+ 91,1
1,500	150	1,455,1	+ 44,8	14,3	+ 135,7

L'inspection seule de ce tableau montre de suite quelle influence l'addition de graisse à l'alimentation azotée exerce sur la désassimilation des albuminoïdes et de la graisse et sur le gain de l'organisme par rapport à ces deux ordres de substances. Quant à l'interprétation théorique des résultats obtenus, elle est encore trop incertaine pour pouvoir être discutée ici, et je ne puis que renvoyer aux mémoires originaux.

Un fait constant dans l'addition de graisse à l'alimentation azotée, c'est la diminution de l'urée. Cette diminution est très-sensible dans le tableau suivant que Vierordt tire des expériences de Bischoff, Voit et Pettenkofer, tableau qu'on peut rapprocher de celui de la page 507. Les quantités sont évaluées en grammes :

Viande ingérée.	Graisse ingérée.	Urée en 24 heures.	Changements de poids du corps.
150	250	15,6	— 16
400	200	31,3	—
500	250	31,7	+ 148
800	350	45,1	—
1,000	250	60,7	+ 218
1,500	250	98,3	+ 294
1,800	250	120,7	+ 245
1,800	350	93,0	—
2,000	350	135,7	—

2° *Albuminoïdes et hydrocarbonés.* — L'addition d'hydrocarbonés (amidon, sucre, etc.) à l'alimentation azotée a des effets comparables, sur certains points, à ceux que produit l'addition de la graisse. La désassimilation des substances azotées est enrayée, ainsi que celle de la graisse de l'organisme, et la production de l'urée baisse d'une façon plus marquée qu'avec la graisse.

Le tableau suivant, comparable à celui qui a été dressé pour les albu minoïdes et la graisse, donne les résultats obtenus par Pettenkof et Voit :

I. Viande ingérée.	II. Hydro-carbonés ingérés.	III. Albumine détruite.	IV. Albumine du corps.	V. Graisse détruite.	VI. Graisse du corps.	VII. Hydro-carbonés détruits.
—	—	—	—	—	—	—
400	250	436	— 36	18	— 8	210
400	250	393	+ 7	25	— 25	227
400	400	413	— 13	—	+ 45	344
500	200	568	— 68	—	+ 25	167
500	200	537	— 37	—	+ 16	182
500	200	530	— 30	—	+ 14	167
800	450	608	+ 182	—	+ 69	379
1,500	200	1,475	+ 25	—	+ 47	172
1,800	450	1,469	+ 331	—	+ 122	379
2,500	0	2,512	+ 12	—	+ 57	0

4° *Alimentation exagérée.*

Il y a alimentation exagérée quand la quantité d'aliments in troduite dans l'organisme dépasse la quantité nécessaire pou couvrir les pertes de cet organisme. Cet accroissement de l'ali mentation peut porter, du reste, soit sur l'ensemble des princip alimentaires, soit sur quelques-uns seulement de ces principe

Dans l'alimentation en excès, il peut se présenter plu sieurs cas :

1° Ou bien l'élimination augmente proportionnellement à quantité de matériaux ingérés ; l'équilibre subsiste toujours ent les entrées et les sorties, et le corps ne perd ni ne gagne de s poids ; c'est ce qui arrive, par exemple, quand un excès d'al mentation est compensé par un accroissement d'exercice mu culaire ;

2° L'accroissement de l'élimination ne compense pas l'accroi sement des matériaux de nutrition ingérés ; la désassimilation e inférieure à l'assimilation ; une partie des principes alimentair est conservée dans l'organisme sans servir à la réparation matériaux de déchet, et le corps augmente de poids ;

3° Enfin, les aliments ingérés peuvent dépasser la facul digestive et la puissance d'absorption de l'organisme ; dans

cas, l'excès d'aliments ingérés se retrouve dans les excréments sans avoir été modifié par la digestion. Il y a, en effet, pour chaque individu, une *limite maximum* de ration alimentaire limite qu'on ne peut dépasser sans amener des troubles correspondants dans la santé générale, et cette limite maximum varie pour chaque espèce d'aliments simples ; elle est facilement atteinte pour la graisse et les albuminoïdes, plus difficilement pour les sels et pour l'eau.

5° *De la nutrition chez les herbivores et chez les carnivores.*

Les recherches citées dans les paragraphes précédents et dont les résultats ont été donnés sous forme de tableaux, ont été faites presque toutes sur un carnivore, le chien, et quoique les actes intimes de la nutrition soient, au fond, les mêmes chez les herbivores et chez les carnivores, il y a cependant chez les deux classes une répartition différente des *ingesta* et des *excreta*, quoiqu'on puisse aboutir toujours de part et d'autre à l'équilibre entre les entrées et les sorties.

Le tableau suivant donne, d'après Boussingault, la balance des entrées et des sorties pour le cheval dans une période de vingt-quatre heures :

	ENTRÉES.	SORTIES		
		Par les fèces.	Par l'urine.	Par la perspiration.
Eau	17,364gr,7	10,725,0	1,028,0	5,611,7
Carbone	3,938 ,0	1,364,7	108,7	2,465,0
Hydrogène	446 ,5	179,8	11,5	255,0
Oxygène	3,209 ,2	1,328,8	34,1	1,846,1
Azote	139 ,4	77,6	37,8	24,0
Cendres	672 ,2	574,6	109,9	— 123,0

La différence entre les herbivores et les carnivores est surtout bien visible si on examine pour chacun d'eux combien, pour 100 parties d'eau, de carbone, d'hydrogène, etc., introduites, il y en a d'éliminées par les excréments, l'urine et la perspiration. C'est ce que montre le tableau suivant pour un carnivore (chat) et pour un herbivore (cheval):

ENTRÉES. Pour 100 parties.	SORTIES. Par les excréments. Cheval.	Chat.	Par l'urine. Cheval.	Chat.	Par la perspiration. Cheval.	Chat.
Eau	61,8 %	1,2 %	5,9 %	82,9 %	32,3 %	15,9 %
Carbone	34,6	1,2	2,7	9,5	62,7	89,4
Hydrogène	40,3	1,1	2,5	23,2	57,2	75,6
Azote	55,7	0,2	27,1	99,1	17,2	0,7
Oxygène	41,4	0,2	1,0	4,1	57,6	95,7
Cendres	85,5	92,9	16,2	7,1	—	—
Soufre		50,0		50,0	—	—

La première conclusion à tirer de ce tableau c'est que, chez les herbivores, comme le montre la colonne des excréments, il n'y a guère que 45 p. 100 des aliments introduits qui soient absorbés, ce qui tient évidemment à la constitution même et à la nature des substances végétales qui entrent dans leur alimentation et qui contiennent toujours une grande proportion de principes réfractaires. Un autre fait, c'est l'importance de l'urine, comme voie d'élimination, chez les carnivores. Si on recherche quelle est la proportion de principes *assimilés* éliminés par l'urine et par la perspiration chez les herbivores et les carnivores, on trouve les chiffres suivants :

PRINCIPES ASSIMILÉS pour 100 parties.	ÉLIMINATION par l'urine. Cheval.	Chat.	ÉLIMINATION par la perspiration. Cheval.	Chat.
Eau	12,8 %	83,9 %	87,2 %	16,1 %
Carbone	4,3	9,6	95,7	90,4
Hydrogène	4,2	23,4	95,8	76,6
Azote	61,2	99,2	38,8	0,8
Oxygène	1,7	4,2	98,3	95,8

La nutrition chez les *omnivores* sera, *à priori*, intermédiaire entre celle des herbivores et des carnivores, et plus ou moins rapprochée des uns ou des autres, suivant la prédominance des substances végétales ou animales dans l'alimentation.

B. — INFLUENCE DU MOUVEMENT MUSCULAIRE SUR LA NUTRITION.

On a vu déjà, à propos de la théorie de la nutrition musculaire (voir page 279), que deux opinions principales sont en présence sur les phénomènes chimiques qui se passent dans les muscles pendant leur contraction. Suivant les uns, le muscle emploierait des matériaux azotés; suivant d'autres, au contraire,

des matériaux non azotés. La seule manière de résoudre la question est d'analyser les produits de désassimilation fournis pendant le repos et pendant le travail musculaire, et de voir, d'après leur nature et leur augmentation, sur quels principes de l'organisme et des aliments a porté la désassimilation. Malheureusement, les résultats obtenus par les physiologistes sont loin de concorder, de sorte qu'il est difficile d'arriver à une solution positive et incontestable.

Les principes de désassimilation les plus importants sont, pour les substances azotées, l'urée et l'acide urique; pour les substances non azotées, l'acide carbonique et l'eau.

Cependant, si on rassemble les recherches des différents expérimentateurs, on arrive à cette conclusion que, pendant le travail musculaire, tous les produits de désassimilation, azotés et non azotés, sont augmentés, mais les derniers (acide carbonique et eau) dans une bien plus forte proportion que l'urée. On pourrait donc supposer d'après cela que, pendant le travail musculaire, les substances azotées et non azotées prennent part à la désassimilation, mais que cette part est beaucoup plus forte pour les substances non azotées. Le muscle consommerait donc, dans sa contraction, des principes non azotés, et nous avons vu, en effet, dans le chapitre de la glycogénie, qu'il est aujourd'hui devenu très-probable que le sucre formé dans le foie va fournir les matériaux de la contraction musculaire, sans cependant vouloir nier l'usure directe du tissu musculaire lui-même dans une certaine proportion.

Liebig, qui avait défendu l'origine azotée de la contraction musculaire, avait classé les aliments, d'après sa théorie, en aliments respiratoires (graisse et hydrocarbonés) qui, par leur combustion, produisaient la chaleur animale, et aliments plastiques (albuminoïdes) qui servaient à la constitution des tissus et à la production du travail musculaire. Mais cette opinion n'est plus soutenable aujourd'hui, pas plus que la division des aliments en thermogènes et dynamogènes. En effet, comme on le verra plus loin, la chaleur produite augmente en même temps que le travail musculaire, et les deux effets doivent donc être rapportés à la même cause, à l'emploi des mêmes substances et des principes non azotés en première ligne.

Cependant, si la plus grande partie du travail produit dans la contraction musculaire doit être rapportée à la combustion (?) de

substances non azotées, il n'en est pas moins certain que cette contraction s'accompagne aussi, surtout quand elle atteint certaines limites, d'une usure de substances azotées et probablement d'une usure du tissu musculaire lui-même, comme le prouve la nécessité de faire intervenir dans l'alimentation une certaine proportion d'albuminoïdes, proportion qui doit être plus forte dans le travail que dans le repos.

Voici un résumé des recherches de Fick et de Vislicénus sur cette question, recherches si souvent citées et qui ont contribué pour beaucoup à renverser les idées de Liebig sur ce sujet.

Ces deux observateurs firent l'ascension du Faulhorn, qui dura 6 heures. Dans les 17 heures qui précédèrent l'ascension, ils ne prirent pas d'aliments azotés, et pendant 31 heures ils ne mangèrent que du lard, de l'amidon et du sucre. L'urine fut examinée avant l'ascension (urine de la nuit), pendant l'ascension, pendant les 6 heures de repos qui suivirent, et pendant la nuit passée sur la montagne, après un riche repas de viande. Ils constatèrent que la quantité de travail produite dans l'ascension ne pouvait être couverte par la combustion des albuminoïdes, et que plus des deux tiers avaient été produits aux dépens des substances non azotées. Le tableau suivant donne le détail de leur expérience:

	Urine.	Urée.	Azote de l'urée.	Azote total.	Albuminoïdes oxydés.	Albumine oxydée pendant l'ascension.	Kilogrammètres correspondants à cette albumine.	Kilogrammètres produits pendant l'ascension.	[illegible]
	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Fick, 66 kilos.	De la 1re nuit.	12,4820	5,8249	6,9153	46,1020	—	—	—	—
	De l'ascension.	7,0330	3,2681	3,3130	22,0867	37,17	106,250	319,274	213,024
	Du repos......	5,1718	2,4151	2,4293	16,1953				
	De la 2e nuit..	—	—	4,1867	32,1113	—	—	—	—
Vislicénus, 76 kilos.	De la 1re nuit..	11,7614	5,4887	6,6841	44,5607	—	—	—	—
	De l'ascension.	6,6973	3,1254	3,1336	20,8907	37,00	105,285	368,571	262,749
	Du repos......	5,1020	2,3809	2,4165	16,1100				
	De la 2e nuit...	—	—	5,3462	26,6413	—	—	—	—

La hauteur du Faulhorn est de 1,956 mètres; le travail était donc pour Fick de $66 \times 1956 = 129{,}096$ kilogrammètres, et de $76 \times 1956 = 148{,}656$ kilogrammètres pour Vislicénus; mais il faut ajouter le travail produit par le cœur et les muscles respiratoires, ce qui donne à peu près le chiffre total des kilogrammètres produits pendant l'ascension.

8. — ASSIMILATION.

La formation des éléments anatomiques et des tissus est si intimement liée à la connaissance de leur structure qu'elle ne

peut trouver place que dans les traités d'histologie proprement dits. Il ne s'agira ici que de la formation des principes immédiats de nos tissus, c'est-à-dire de la façon dont les diverses espèces d'aliments simples que nous ingérons arrivent à être assimilés et à entrer dans la constitution de l'organisme.

Ces principes immédiats de nos tissus peuvent, abstraction faite de l'eau et des principes minéraux, se diviser en trois classes qui correspondent en réalité aux trois groupes principaux d'aliments simples, albuminoïdes, graisses, hydrocarbonés. La question de la formation et de la provenance des hydrocarbonés dans l'organisme ayant été déjà traitée dans le chapitre de la glycogénie, il ne reste donc à étudier que l'origine des albuminoïdes et des graisses.

1° *Origine des albuminoïdes de l'organisme.*

Les albuminoïdes de l'organisme proviennent exclusivement des aliments azotés; d'après la théorie courante, ces aliments sont transformés en peptones avant d'être assimilés, passent à l'état de peptones dans le sang et s'y transformeraient, d'une façon encore inconnue, en albumine du sérum. Une autre théorie, basée sur des expériences récentes, a cependant été formulée par Fick dans ces derniers temps. On a vu plus haut (page 408) que, d'après les recherches de Brücke et de quelques autres physiologistes, une partie de l'albumine de l'alimentation pouvait être absorbée à l'état d'albumine sans passer par la transformation en peptones. D'après Fick, c'est l'albumine ainsi absorbée directement qui servirait seule à la réparation des tissus et à la formation des substances albuminoïdes de l'organisme. Les peptones, au contraire, une fois arrivées dans le sang, n'entreraient pas dans la constitution des tissus et seraient détruites dans le sang en donnant par leur dédoublement des produits azotés (urée) et des produits non azotés qui sont peut-être les matériaux d'oxydation employés dans les muscles et dans d'autres organes. Si, en effet, on injecte des peptones dans les veines d'un animal, on en retrouve, au bout de quelques heures, tout l'azote dans l'urine, et, suivant Goldstein (mais les expériences sont trop peu nombreuses et peu concluantes), après l'extirpation des reins, avec injection de peptones, l'urée s'ac-

cumule dans le sang et le foie, en quantité beaucoup plus forte qu'après l'extirpation simple ou l'extirpation avec injection d'albumine dans les veines. Fick insiste surtout sur une raison théorique qui a une certaine valeur; après un repas de viande, l'augmentation de la quantité d'urée (10 à 12 fois plus forte qu'avant le repas) ne peut s'expliquer que si on attribue cette production d'urée à une transformation directe des peptones absorbées.

C'est l'albumine du sérum sanguin et de la lymphe qui fournit les substances albuminoïdes des tissus, myosine, kératine, élasticine, glutine, etc. ; mais la façon dont s'opère cette transformation nous est complètement inconnue. La chimie physiologique nous apprend qu'on peut passer, par transitions insensibles, de l'albumine soluble à l'albumine solide, et que le degré de résistance et de solidité de la substance paraît tenir, pour une forte part, à la proportion des sels qu'elle contient; elle nous apprend que dans la kératine, l'élasticine, la glutine, les proportions de soufre, de carbone et d'azote, sont différentes de celles qui existent dans les albuminoïdes proprement dits; mais jusqu'ici elle n'est pas parvenue à reproduire artificiellement, à l'aide de l'albumine du sérum, une seule de ces substances. Rochleder a bien cru obtenir de la chondrine en chauffant de l'albumine à l'abri de l'air avec l'acide chlorhydrique, mais le produit obtenu différait de la chondrine véritable.

Nous ne sommes guère plus avancés sur la formation de l'hémoglobine. Cependant Preyer, Heynsius, Münnich, ont obtenu des cristaux d'oxyhémoglobine avec de l'hématine et un albuminate alcalin sous l'influence d'une action oxydante énergique. Une nourriture azotée augmente la quantité d'hémoglobine du sang; elle diminue par une alimentation grasse ou hydrocarbonée. (Subbotin.)

2° *Origine de la graisse de l'organisme.*

L'origine de la graisse de l'organisme est une des questions les plus controversées de la physiologie de la nutrition, et la part des trois principaux groupes d'aliments simples dans la production de la graisse est loin d'être faite d'une façon précise.

Nous allons étudier spécialement à ce point de vue les graisses, les hydrocarbonés et les albuminoïdes.

1° *Graisses.* La graisse de l'alimentation contribue évidemment à la formation de la graisse des organes et des tissus. Il ne peut y avoir de doute à ce sujet, et même en admettant qu'une partie de cette graisse soit directement oxydée sans entrer dans la constitution des tissus, l'excès de la graisse ingérée s'accumule toujours dans l'organisme. Seulement les formes intermédiaires par lesquelles passent la graisse absorbée en nature et la graisse absorbée à l'état de savons pour aller se déposer dans les éléments anatomiques, nous sont absolument inconnues.

Chez les carnivores, la graisse de l'alimentation suffit pour couvrir la graisse de l'organisme; mais chez les herbivores (et chez les carnivores qui engraissent), il n'en est pas ainsi, et il faut de toute nécessité qu'une partie de la graisse du corps provienne des autres groupes d'aliments simples.

2° *Hydrocarbonés.* Plusieurs faits parlent en faveur de la production de la graisse aux dépens des hydrocarbonés, théorie soutenue surtout par Liebig. Les carnivores maigres engraissent très-vite si on ajoute des hydrocarbonés à leur alimentation; les abeilles, qui ont une nourriture presque exclusivement sucrée, produisent de la cire, corps très-rapproché des corps gras, et on connaît l'action engraissante de la bière, qui est très-riche en dextrine. D'après Liebig, une partie des hydrocarbonés de l'alimentation serait oxydée, l'autre partie serait transformée en graisse. Il y a cependant plusieurs objections à faire à cette théorie. D'abord, ni dans l'organisme, ni en dehors de l'organisme, cette transformation directe des hydrocarbonés en graisse n'a pu être obtenue. Ensuite, même au point de vue chimique, quoique les deux groupes de corps aient un certain nombre de produits de décomposition communs, acides acétique, butyrique, carbonique, eau, etc., il est difficile de concevoir comment pourrait se faire cette transformation, comme on peut s'en assurer par l'examen des formules des deux corps (pages 200 et 202). D'un autre côté, les hydrocarbonés, pris seuls, diminuent la graisse au lieu de l'augmenter, et si les abeilles, par exemple, produisent de la cire avec une alimentation sucrée, c'est qu'elles ingèrent en même temps des albuminoïdes; car si ces albuminoïdes viennent à leur manquer, la production de cire s'arrête.

Comment expliquer alors l'influence, incontestable cependant,

des hydrocarbonés sur la formation de la graisse? D'après les recherches modernes, cette influence devrait se comprendre de la façon suivante : Les hydrocarbonés ne contribuent pas *directement* à la formation de la graisse; leur action n'est qu'indirecte, ils agissent comme aliments très-oxydables et protégent ainsi contre l'oxydation la graisse produite par le dédoublement des albuminoïdes. (Voit.)

3° *Albuminoïdes.* La production de la graisse aux dépens des albuminoïdes, admise par Boussingault, est aujourd'hui généralement acceptée par les physiologistes. Des faits chimiques assez nombreux parlent en faveur de cette hypothèse. Ainsi, dans les cadavres, le *gras de cadavre* ou *adipocire*, constitué essentiellement par de l'acide palmitique, provient évidemment de la décomposition des albuminoïdes des tissus. Blondeau a constaté dans le fromage de Roquefort une formation de graisse aux dépens de la caséine, et Kemmerich a vu la même transformation s'opérer dans le lait sorti de la glande et exposé à l'air. Chez les animaux en lactation, c'est un fait aujourd'hui bien positif que l'alimentation azotée augmente la quantité de graisse du lait, tandis qu'elle diminue par une alimentation grasse ou amylacée. On a voulu encore citer, à l'appui de la transformation des albuminoïdes en graisse, ce fait que des cristallins ou des substances azotées, introduits dans la cavité péritonéale, subissaient la dégénérescence graisseuse; mais des expériences ultérieures ont montré qu'il y avait là un mécanisme d'un autre genre et que c'était une simple infiltration graisseuse qu'on observait aussi quand on plaçait dans le ventre des fragments de bois poreux ou de moelle de sureau. Quoi qu'il en soit, la formation de graisse aux dépens des albuminoïdes est aujourd'hui parfaitement démontrée, et les faits cités plus haut rendent très-probable que cette transformation se produit physiologiquement dans l'organisme. Pettenkofer et Voit ont vu que dans une alimentation de viande tout l'azote reparaît dans les excrétions, tandis qu'il n'en est pas de même du carbone, qui reste en partie dans l'organisme pour entrer probablement dans la constitution de la graisse.

Il y a donc dans la formation de la graisse dédoublement des albuminoïdes en principes gras et principes azotés; ces derniers seuls étant éliminés au fur et à mesure que ce dédoublement se produit.

Reste une question à résoudre, celle de savoir si ce dédoublement porte sur les albuminoïdes des tissus ou sur ceux de l'alimentation; mais cette question paraît actuellement insoluble.

D'après tout ce qui précède, la question de l'engraissement doit être envisagée de la façon suivante. Il y a deux sources pour la production de la graisse dans l'organisme: 1° la graisse de l'alimentation; 2° les substances albuminoïdes de l'alimentation (directement ou indirectement). Cette production de graisse aux dépens des albuminoïdes est sous l'influence immédiate d'une condition nouvelle, des plus importantes au point de vue pratique; cette graisse ainsi formée est très-oxydable et serait détruite, au fur et à mesure de sa formation, par les combustions internes, si une cause puissante n'intervenait pour empêcher cette oxydation. C'est ici que se place le rôle des hydrocarbonés; ils détournent vers eux l'oxygène et, par leur oxydation, épargnent l'oxydation de la graisse nouvellement formée qui alors s'accumule dans les tissus. Tout ce qui diminue les oxydations internes, défaut d'exercice, certaines affections respiratoires, agira aussi dans le même sens et favorisera la production de la graisse.

Il est facile, avec ces données, de se rendre compte des causes réelles de l'obésité et des moyens physiologiques à employer pour y remédier; les trois indications capitales sont les suivantes: 1° supprimer la graisse de l'alimentation; 2° activer les oxydations internes, principalement par l'exercice musculaire; 3° éviter de fournir à l'oxygène du sang des aliments trop oxydables, afin que cet oxygène s'empare, au fur et à mesure, de la graisse formée par le dédoublement des albuminoïdes, et pour cela supprimer autant que possible de l'alimentation les aliments hydrocarbonés. Tels sont, en effet, les points principaux du régime Banting, dû à W. Harvey, régime qui a fait tant de bruit dans ces derniers temps.

9. — DÉSASSIMILATION.

La désassimilation porte sur tous les tissus et tous les organes, mais tous n'y prennent pas une part aussi active les uns que les autres. Dans cette désassimilation, les divers groupes de principes immédiats de l'organisme, albuminoïdes, hydrocarbonés,

graisses, sels, participent à cette usure, à cette décomposition qui est une des conditions de la vie; mais il est difficile de dire, en présence d'un produit de désassimilation, si ce produit dérive de tel groupe ou de tel autre; il n'y a que pour les principes azotés et pour certains sels que la provenance ne peut être douteuse; mais pour les principes non azotés, il n'en est plus de même, car ils peuvent être fournis indistinctement par la décomposition des graisses, des hydrocarbonés ou des albuminoïdes. Aussi nous contenterons-nous de classer ces produits en produits azotés, produits non azotés et sels, quitte à rechercher pour chacun d'eux son origine et son mode de formation.

1° *Produits de désassimilation azotés.*

A. Matières colorantes. — 1° *Matières colorantes biliaires.* — La *bilirubine*, $C^{16}H^{18}Az^2O^3$, parait provenir d'une décomposition de l'hémoglobine des globules rouges. Ce qui le prouve d'abord, c'est son identité, à peu près sinon tout à fait absolue, avec l'hématoïdine qui se rencontre dans les extravasations sanguines et dont l'origine de la matière colorante du sang ne peut être mise en doute. En outre, tout ce qui amène la destruction de l'hémoglobine du sang fait apparaître dans l'urine la matière colorante biliaire (injection de bile décolorée dans le sang, injection d'acides biliaires; on sait que les acides biliaires ont la propriété de détruire les globules sanguins). L'injection d'eau dans le sang produirait le même effet; pourtant le fait n'a pas été confirmé par Naunyn et Steiner. Cependant, jusqu'ici on n'a pu obtenir artificiellement cette transformation d'hémoglobine en bilirubine en dehors de l'organisme.

Quant au lieu de cette transformation dans l'organisme, deux opinions sont en présence: les uns admettent qu'elle a lieu dans le foie, les autres dans le sang.

La formation dans le foie paraît plus probable. En effet, on trouve cette matière colorante dans l'intérieur des cellules hépatiques, et on trouve dans le foie lui-même et dans les cellules hépatiques les conditions nécessaires à la destruction de l'hémoglobine, c'est-à-dire la présence des acides biliaires. Une seule difficulté existe, celle de savoir ce que devient le fer mis en liberté dans la transformation de l'hémoglobine en bilirubine. On ne trouve, en effet, ni dans la bile, ni dans le sang des veines sus-hépatiques, l'équivalent du fer disparu. Ce fer est-il employé à la formation nouvelle de globules sanguins, formation qui, comme on l'a vu plus haut, est très-probablement une des fonctions du foie?

L'origine hématogène de la bilirubine est plus controversée, et les expériences pour décider cette question sont très-contradictoires. D'après quelques auteurs, l'hémoglobine, une fois passée des globules dans le sérum sanguin, se transformerait immédiatement en bilirubine; cependant Naunyn, en injectant dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le sang une solution d'hémoglobine, n'a pas retrouvé la bilirubine dans l'urine et n'a pu y constater que la présence de la matière colorante du sang. Il est vrai que Tarchanoff, dans des expériences récentes, est arrivé à des résultats opposés.

L'opinion de Frerichs, qui faisait provenir la bilirubine d'une transformation des acides biliaires, ne peut plus se soutenir aujourd'hui. Un fait à mentionner, quoique sa signification théorique ne puisse encore être déterminée, c'est que, dans les cas de *bile incolore,* on constate la présence des acides biliaires. (Ritter.)

La *biliverdine,* $C^{16}H^{20}Az^{2}O^{5}$, n'est qu'un produit d'oxydation de la bilirubine.

2° *Matières colorantes de l'urine.* — Ces matières colorantes sont l'urobiline et l'indican.

L'*urobiline,* $C^{32}H^{40}Az^{4}O^{7}$, ou *hydrobilirubine*, est un produit de transformation de la birilubine. R. Maly a transformé artificiellement la bilirubine en urobiline par l'action de l'hydrogène à l'état naissant :

$$2C^{16}H^{18}Az^{2}O^{3} + H^{2} + H^{2}O = C^{32}H^{40}Az^{4}O^{7}.$$

Cette transformation a lieu dans l'intestin; l'urobiline ainsi formée est résorbée, passe dans le sang dans le sérum duquel on peut la reconnaître par l'analyse spectrale, et de là dans l'urine.

L'*indican*, $C^{26}H^{31}AzO^{17}$, ou *uroxanthine,* ne provient pas de la matière colorante du sang, comme on l'avait d'abord supposé; mais il provient de l'indol, $C^{8}H^{7}Az$, que nous avons vu se former dans l'intestin sous l'influence du suc pancréatique. En effet, Jaffé a vu l'indican apparaître dans l'urine à la suite d'injections sous-cutanées d'indol. L'indol est donc résorbé dans l'intestin et transformé en indican en s'unissant probablement à une substance du groupe des sucres.

Il est possible que l'indican provienne aussi, pour une certaine quantité, des substances aromatiques. Kletzinsky a constaté l'apparition de l'indican dans les urines après l'ingestion d'essences d'amandes amères et de créosote.

Enfin l'*uroérythrine*, qu'on trouve quelquefois dans les urines et surtout dans les sédiments urinaires auxquels elle donne leur couleur rouge, paraît provenir de la matière colorante du sang.

B. Acides biliaires. — Les acides biliaires sont probablement formés par l'union d'un acide non azoté, l'acide cholalique, $C^{24}H^{40}O^{5}$, avec

deux substances azotées, la glycocolle, $C^2H^5AzO^2$, et la taurine, $C^2H^7AzSO^3$, comme l'indiquent les équations suivantes :

$$\underset{\text{Acide cholalique.}}{C^{24}H^{40}O^5} + \underset{\text{Glycocolle.}}{C^2H^5AzO^2} = \underset{\text{Acide glycocholique.}}{C^{26}H^{43}AzO^6} + H^2O$$

$$\underset{\text{Acide cholalique.}}{C^{24}H^{40}O^5} + \underset{\text{Taurine.}}{C^2H^7AzSO^3} = \underset{\text{Acide taurocholique.}}{C^{26}H^{45}AzSO^7} + H^2O,$$

L'endroit où ces substances s'unissent avec l'acide cholalique pour former les acides biliaires paraît être le foie, et les cellules hépatiques sont probablement les agents de cette combinaison. Mais comment et où se produisent ces divers facteurs des acides biliaires?

La glycocolle et la taurine ont sans doute leur origine dans le foie, sans qu'on puisse préciser exactement leur mode de formation. Toutes les deux semblent provenir d'un dédoublement des substances albuminoïdes. Certains faits, surtout pathologiques, tendraient à faire admettre que la taurine proviendrait de la cystine, $C^6H^7AzS^2O^4$. Après l'ingestion de taurine, une partie de cette substance passe inaltérée dans l'urine ; l'autre est en partie décomposée, et on trouve dans l'urine à l'état de sel un acide sulfuré et azoté de la formule $C^3H^8Az^2SO^4$.

C. Urée, CH^4Az^2O. — L'urée provient évidemment de la désassimilation des albuminoïdes ; mais la question est de savoir si la plus grande partie de l'urée provient des albuminoïdes des tissus ou de l'albumine des aliments passée dans le sang (*albumine circulante* de Voit) ; on a même vu plus haut que, d'après Fick, la plus grande partie de l'urée devrait être rapportée aux peptones absorbées dans l'alimentation.

Mais l'urée ne dérive pas immédiatement de l'albumine. Entre les deux il y a toute une série de produits intermédiaires, de décompositions successives, et la difficulté est précisément de saisir au passage ces transformations et de déterminer parmi les principes de désassimilation azotés quels sont ceux qui sont les prédécesseurs de l'urée.

Autrefois, on plaçait en première ligne l'acide urique. Les faits chimiques semblent en effet favorables à cette opinion. L'urée est un des produits de décomposition de l'acide urique. Ainsi cet acide traité par l'oxyde de plomb donne de l'allantoïne, de l'acide oxalique, de l'acide carbonique et de l'urée.

$$\underset{\text{Acide urique.}}{2C^5H^4Az^4O^3} + 4H^2O + 3O = \underset{\text{Allantoïne.}}{C^4H^6Az^4O^3} + \underset{\text{Acide oxalique.}}{C^2H^2O^4} + \underset{\text{Urée.}}{2CH^4Az^2O} + 2CO^2$$

Par l'eau bromée, l'acide urique se transforme en urée et alloxane :

$$C^5H^4Az^4O^3 + Br^2 + 2H^2O = CH^4Az^2O + C^4H^2Az^2O^4 + 2HBr$$

Acide urique. Urée. Alloxane.

et l'alloxane à son tour se transforme en urée et acide carbonique :

$$C^4H^2Az^2O^4 + 2O + H^2O = CH^4Az^2O + 3CO^2$$

Alloxane. Urée.

Enfin l'ozone le transforme directement en urée et acide carbonique. A ces faits chimiques viennent s'ajouter des faits physiologiques. L'ingestion d'acide urique, ou son injection dans les veines, augmente la quantité d'urée de l'urine en même temps que l'oxalate de chaux (homme), et chez le lapin, augmente uniquement la quantité d'urée. Cependant, malgré toutes ces raisons, il est très-probable qu'il n'y a pas entre la production de l'acide urique et celle de l'urée, la liaison supposée généralement. Après une alimentation azotée très-abondante, suivie d'un repos absolu, la quantité d'urée augmente considérablement, celle de l'acide urique très-peu, et cependant si la théorie ordinaire était vraie, ce serait l'inverse qui devrait avoir lieu, et l'excès d'aliments azotés ingérés dans des conditions peu favorables à une oxydation interne énergique devrait produire au contraire une augmentation très-forte d'acide urique. Si cet acide urique existe surtout dans les urines des reptiles chez lesquels les combustions internes sont très-lentes, il se montre aussi chez les oiseaux dont l'activité respiratoire dépasse celle des mammifères. De ces faits on peut conclure que les origines de l'urée et de l'acide urique sont différentes, et que, si les deux sont des produits de désassimilation de matériaux azotés, le lieu de cette désassimilation doit être cherché dans des points différents de l'organisme.

Ce qui vient d'être dit de l'acide urique peut se dire aussi des autres substances qu'on considère en général comme les prédécesseurs de l'urée et en particulier de la créatine. Là aussi des raisons chimiques tendent à faire admettre cette opinion. La créatine, en effet, peut se décomposer en sarcosine et en urée :

$$C^4H^9Az^3O^2 = C^3H^7AzO^2 + CH^4Az^2O - H^2O$$

Créatine. Sarcosine. Urée.

Mais la créatine se rencontre surtout dans les muscles, dans lesquels on ne trouve pas d'urée à l'état normal, et si l'urée provenait de la créatine, il faudrait, pour donner les 35 grammes d'urée éliminée par jour par l'urine, qu'il se formât dans les muscles près de 60 grammes de créatine.

D'après les recherches récentes de Schultzen et Nencki, l'urée se formerait aux dépens de la glycocolle, de la leucine et probablement de la tyrosine. En effet, l'ingestion de glycocolle augmente la quantité d'urée. La glycocolle, la leucine, la tyrosine, représentent des amides acides (voir page 198), dont le dérivé cyanique CHAzO s'unirait à l'ammoniaque dérivée d'un autre corps azoté encore inconnu (neurine?) pour former l'urée.

$$CHAzO + AzH^3 = \underset{\text{Urée.}}{CH^4Az^2O}$$

CHAzO n'est autre chose que l'amide monoammoniacal de l'acide carbonique, comme le montre l'équation suivante :

$$CO^2 + AzH^3 - H^2O = CHAzO$$

Schultzen a vu aussi que si on fait ingérer à un animal de la sarcosine $C^3H^7AzO^2$ en quantité telle que son azote corresponde exactement à l'azote éliminé à l'état normal par l'urée, on ne trouve plus d'urée dans l'urine, mais une série d'autres corps et, parmi eux, un corps qui a pour formule $C^4H^8Az^2O^3$ et qui se décompose, en prenant de l'eau, en acide carbonique, ammoniaque et sarcosine, d'après l'équation suivante :

$$C^4H^8Az^2O^3 + H^2O = CO^2 + AzH^3 + \underset{\text{Sarcosine.}}{C^3H^7AzO^2}$$

Il est donc probable que la sarcosine ingérée s'unit à CHAzO pour former le corps mentionné plus haut et empêche par conséquent l'ammoniaque de s'unir à CHAzO pour former de l'urée. La production de ce corps a lieu d'après l'équation suivante :

$$CHAzO + \underset{\text{Sarcosine.}}{C^3H^7AzO^2} = C^4H^8Az^2O^3$$

On peut encore empêcher d'une autre façon la formation de l'urée dans l'organisme, en faisant ingérer un acide aromatique, l'acide benzoïque par exemple, qui s'empare de la glycocolle pour former de l'acide hippurique, d'après l'équation suivante :

$$\underset{\text{Acide benzoïque.}}{C^7H^6O^2} + \underset{\text{Glycocolle.}}{C^2H^5AzO^2} - H^2O = \underset{\text{Acide hippurique.}}{C^9H^9AzO^3}$$

et empêche par suite cette glycocolle de contribuer à la production de l'urée. On enlève ainsi un des deux facteurs de l'urée, et l'excrétion d'urée diminue comme l'a vu Meissner.

D'où proviennent maintenant les matériaux azotés qui donnent lieu à la production d'urée? Où se forme cette substance? Dans quels tissus, dans quels organes? C'est ce qui nous reste à examiner.

On a longtemps discuté la question de savoir si l'urée était formée dans le rein. Mais il est à peu près démontré aujourd'hui que l'urée ou au moins la plus grande partie de l'urée ne se forme pas dans le rein; le sang de la veine rénale contient moins d'urée que celui de l'artère (Picard, Gréhant); après l'extirpation des reins, l'urée s'accumule dans le sang, d'après les expériences de Voit, Meissner, Gréhant, et, quoique les recherches de Zalesky et de quelques autres auteurs aient donné des résultats contraires, le fait n'en paraît pas moins constaté aujourd'hui. Cependant Hoppe-Seyler semble admettre encore la production de l'urée dans le rein (voir aussi : *Sécrétion rénale*).

D'après Meissner, qui soutient une opinion déjà émise par Heynsius et Kühe, l'urée se formerait principalement dans le foie; le foie contient toujours en effet une assez forte proportion d'urée; si, à l'exemple de Cyon, on fait passer un courant de sang à travers le foie, ce sang contient plus d'urée, tandis que la quantité d'urée du foie diminue, et Gscheidlen a répété avec le même résultat l'expérience de Cyon. Meissner insiste aussi sur ce fait que, dans l'atrophie aiguë du foie, l'urée disparaît de l'urine. Mais, d'après Hüppert, Beneke et Meissner lui-même, cette urée ne se produirait pas aux dépens du tissu même du foie, mais aux dépens des globules rouges; sa formation serait liée à la destruction de ces globules et il y aurait alors un lien intime entre la formation de la bilirubine, de la substance glycogène et de l'urée.

Le foie ne paraît cependant pas être le seul endroit où puisse se former de l'urée; la rate, les poumons, le cerveau, en contiennent aussi une certaine proportion, et la présence dans ces deux organes des corps qui peuvent donner naissance à l'urée, amides acides d'une part, comme la leucine et la tyrosine, facteurs ammoniacaux, d'autre part, comme la lécithine, tendent à y faire admettre aussi la production d'urée sans qu'on puisse dire si les globules sanguins y participent ou non.

On voit par cet exposé que nos connaissances sur la formation de l'urée sont encore très-insuffisantes et très-incertaines; le seul fait précis qui me semble ressortir de tous ces faits, et il a une grande importance, c'est que l'urée est en rapport intime avec la désassimilation des albuminoïdes du sang, du foie et peut-être de quelques autres organes, comme la rate, le cerveau, etc., mais n'a aucun rapport avec la désassimilation musculaire. Les produits azotés de cette désassimilation musculaire sont tout autres, comme on le verra plus loin.

D. Acide urique, $C^5H^4Az^4O^3$. — L'acide urique peut être considéré

comme un amide biammoniacal de l'acide tartronique ou oxymalonique, dans lequel l'urée remplace l'ammoniaque :

$$C^5H^4Az^4O^3 = C^3H^4O^5 + 2CH^4Az^2O - 4H^2O$$

Acide urique. Ac. tartronique. Urée.

On peut encore le considérer comme un cyanamide de l'acide tartronique. Le cyanamide = de l'urée moins un équivalent d'eau :

$$CH^2Az^2 = CH^4Az^2O - H^2O$$

Cyanamide. Urée.

La formule suivante représenterait alors la constitution de l'acide urique :

$$C^5H^4Az^4O^3 = C^3H^4O^5 + 2CH^2Az^2 - 2H^2O$$

Acide urique. Ac. tartronique. Cyanamide.

L'origine et la formation de l'acide urique sont encore plus incertaines peut-être que celles de l'urée. Au point de vue chimique, il paraît y avoir des relations très-étroites entre l'acide urique et quelques autres produits azotés, comme le montre la seule inspection des formules suivantes :

Guanine	$C^5H^5Az^5O$
Sarcine	$C^5H^4Az^4O$
Xanthine.	$C^5H^4Az^4O^2$
Acide urique	$C^5H^4Az^4O^3$

La guanine et la sarcine, par l'action de l'acide nitrique, se transforment en xanthine, et si on n'a pu encore obtenir la transformation de la xanthine en acide urique, Strecker et Rheineck ont pu obtenir par réduction la transformation inverse, et d'ailleurs les produits de décomposition de la xanthine sont les mêmes que pour l'acide urique. Ces différents corps se rencontrent dans les glandes (foie, pancréas), la rate, le thymus, les muscles (sarcine, xanthine), de sorte qu'on serait porté à voir dans ces divers organes le lieu d'origine de l'acide urique, et en effet Meissner en a placé le siége principal dans le foie pour les oiseaux et les reptiles, tandis qu'il formerait de l'urée chez les mammifères. Ranke le fait provenir de la rate, et se base sur ce fait que la quinine, à fortes doses, diminue la quantité d'acide urique ; cependant l'extirpation de la rate ne fait baisser en rien la proportion d'acide urique de l'urine (Cl. Bernard). D'autres auteurs, se basant sur des faits pathologiques, ont rattaché sa production à la désassimilation des globules blancs (augmentation d'acide urique dans la leucémie) ou à celle

des tissus connectifs (dépôts uratiques de la goutte). Mais il n'y a là en somme rien de certain.

Il n'est guère possible non plus de placer dans le rein l'origine de l'acide urique. Zaleski a cherché à soutenir cette opinion par une série d'expériences sur les oiseaux et les reptiles. Après la ligature de l'uretère, il se forme des dépôts d'acide urique dans le rein et dans d'autres organes, tandis qu'après la néphrotomie ces dépôts sont très-peu prononcés; en outre, d'après lui, on ne trouverait pas d'acide urique dans le sang de ces animaux à l'état normal. Mais Meissner a montré que cet acide urique y existe en réalité, seulement il faut prendre des quantités de sang plus considérables que celles qu'avait essayées Zaleski, et l'analyse chimique est très-délicate. Pawlinoff, d'autre part, a constaté qu'après la ligature des vaisseaux du rein, les dépôts d'acide urique continuent à se faire dans les autres organes et que le rein en est tout à fait exempt, preuve certaine que le rein n'est pas le lieu de formation de l'acide urique et ne sert qu'à éliminer cet acide à mesure qu'il lui est apporté par le sang.

Il est même impossible de dire, comme on l'a vu plus haut, s'il existe une relation entre l'urée et l'acide urique, si l'acide urique n'est qu'un produit d'oxydation intermédiaire de l'urée, et si les deux proviennent de la désassimilation des mêmes tissus. On a vu que la glycocolle paraît être un des facteurs principaux de l'urée; or il est remarquable que la glycocolle a pu être obtenue artificiellement par Schultzen et Filehne en traitant l'acide urique par l'acide sulfurique concentré, et il y aurait là une raison pour faire de l'acide urique un des prédécesseurs de l'urée, si les faits déjà cités n'indiquaient que les deux produits n'ont pas la même source.

Chez les oiseaux et les reptiles, l'acide urique est le principal produit de désassimilation des matières azotées, sans que jusqu'ici on ait l'explication réelle de ce fait qui rapproche deux classes d'êtres dont les uns se distinguent par l'activité, les autres par la lenteur de leurs oxydations. Il y a donc dans la formation de l'acide urique plusieurs facteurs; la lenteur des oxydations, comme on le voit chez les reptiles ou, dans certains cas pathologiques, chez les mammifères, est un de ces facteurs, mais il n'est pas le seul et les autres nous échappent jusqu'ici.

Schultzen a vu chez des poulets l'ingestion de la sarcosine empêcher la formation de l'acide urique qui se trouve remplacé alors par des produits plus solubles. Il y a là un fait intéressant au point de vue physiologique et qui, s'il se confirme, pourra devenir susceptible d'applications. L'acide benzoïque et l'acide quinique au contraire augmentent la proportion d'acide urique (Meissner).

D'une façon générale on peut dire que tout ce qui accroît la désassimilation diminue la production d'acide urique, tandis que c'est l'inverse pour l'urée. Aussi cette diminution d'acide urique s'observe après les

inhalations d'oxygène (Eckhard, Ritter) et de protoxyde d'azote (Ritter), l'exercice musculaire (?), les boissons abondantes (Genth), etc.

On peut rattacher à l'acide urique un certain nombre de produits de désassimilation azotés ou non azotés, qui en proviennent évidemment et peuvent se rencontrer dans les excrétions et en particulier dans les urines. Tels sont, outre l'urée, l'allantoïne, l'acide oxalurique, l'alloxane, l'acide oxalique. Enfin les produits ultimes de la décomposition sont, comme pour l'urée, l'ammoniaque, l'acide carbonique et l'eau.

L'*allantoïne*, $C^4H^6Az^4O^3$, se rencontre dans l'urine pendant toute la vie fœtale et, après la naissance, pendant la lactation. Sa formation est représentée par l'équation suivante :

$$\underset{\text{Acide urique.}}{C^5H^4Az^4O^3} + H^2O + O = \underset{\text{Allantoïne.}}{C^4H^6Az^4O^3} + CO^2$$

Les réactions suivantes donnent la formation des divers produits de décomposition de l'acide urique.

$$\underset{\text{Acide urique.}}{C^5H^4Az^4O^3} + H^2O + O = \underset{\text{Alloxane.}}{C^4H^2Az^2O^4} + \underset{\text{Urée.}}{CH^4Az^2O}$$

$$\underset{\text{Alloxane.}}{C^4H^2Az^2O^4} + O = \underset{\text{Ac. parabanique.}}{C^3H^2Az^2O^3} + \underset{\text{Ac. carbonique.}}{CO^2}$$

$$\underset{\text{Acide parabanique.}}{C^3H^2Az^2O^3} + H^2O = \underset{\text{Acide oxalurique.}}{C^3H^4Az^2O^4}$$

$$\underset{\text{Acide oxalurique.}}{C^3H^4Az^2O^4} + H^2O = \underset{\text{Urée.}}{CH^4Az^2O} + \underset{\text{Acide oxalique.}}{C^2H^2O^4}$$

$$\underset{\text{Allantoïne.}}{C^4H^6Az^4O^3} + 5H^2O = \underset{\text{Acide oxalique.}}{2C^2H^2O^4} + \underset{\text{Ammoniaque, etc.}}{4AzH^3}$$

E. Acide hippurique, $C^9H^9AzO^3$. — L'acide hippurique peut être considéré comme formé par la réunion de l'acide benzoïque et de la glycocolle avec perte d'eau.

$$\underset{\text{Acide hippurique.}}{C^9H^9AzO^3} = \underset{\text{Acide benzoïque.}}{C^7H^6O^2} + \underset{\text{Glycocolle.}}{C^2H^5AzO^2} - H^2O$$

C'est aussi de cette façon que l'acide hippurique se forme dans l'organisme. Si l'on ingère de l'acide benzoïque, on retrouve l'acide hippurique dans les urines, cet acide s'unissant à la glycocolle qui prend naissance dans le foie. Meissner et Shepard ont prouvé que, chez les herbivores, l'acide hippurique provient de la substance cuticulaire. Cette substance cuticulaire se rapproche beaucoup de l'acide quinique, $C^7H^{12}O^6$, qui se transforme dans l'organisme en acide benzoïque $C^7H^6O^2$:

et en effet l'ingestion d'acide quinique donne naissance à l'acide hippurique. Ingéré, l'acide hippurique subit aussi partiellement une décomposition en acide benzoïque qui se retrouve dans le sang et glycocolle qui se transforme en urée. Outre l'acide benzoïque et l'acide quinique, plusieurs acides aromatiques, acide cinnamique, acide amygdalique, etc., donnent naissance à la formation d'acide hippurique.

Mais en dehors de cet acide hippurique de l'alimentation, il y en a toujours une petite quantité qui se forme dans l'organisme indépendamment du régime alimentaire. Cette petite quantité paraît due à la décomposition des substances albuminoïdes ; en effet, parmi leurs produits de décomposition on trouve l'acide benzoïque et la glycocolle, c'est-à-dire les deux facteurs de l'acide hippurique.

Où se fait l'union de ces deux facteurs, soit que l'acide benzoïque provienne de l'alimentation, soit qu'il provienne de la décomposition des albuminoïdes ? Elle ne se fait pas dans le sang, car on ne trouve pas d'acide hippurique dans le sang des herbivores, ni chez les carnivores après l'ingestion d'acide benzoïque. D'après Kühne et Hallwachs, elle aurait lieu dans le foie, où se trouve déjà le lieu de formation de la glycocolle ; si on injecte dans le sang de l'acide benzoïque et de la bile ou de l'acide glycocholique, l'acide hippurique apparaît dans l'urine ; si on fait ingérer de l'acide benzoïque après avoir lié les vaisseaux du foie pour interrompre la circulation hépatique, l'acide benzoïque passe dans l'urine et il ne se forme pas d'acide hippurique. Mais les expériences de Kühne ont été contredites de plusieurs côtés. D'autres auteurs placent sa formation dans le canal intestinal où la glycocolle se reforme par décomposition de l'acide glycocholique. Enfin Meissner et Shepard placent dans le rein même la production de l'acide hippurique. Après l'ingestion d'acide benzoïque, ils n'ont pu trouver d'acide hippurique dans le sang chez les animaux néphrotomisés, et cependant les mêmes auteurs ont vu, après la ligature des vaisseaux du rein, l'acide hippurique paraître dans le sang après l'ingestion d'acide benzoïque, fait en opposition avec leur théorie. La question est donc encore à résoudre.

F. Créatine et créatinine. — La créatine, $C^4H^9Az^3O^2$, et la créatinine, $C^4H^7Az^3O$, sont deux corps très-voisins, et qui se transforment très-facilement l'un dans l'autre. La créatinine est l'anhydride de la créatine, comme on le voit par les formules qui suivent :

$$\underset{\text{Créatine.}}{C^4H^9Az^3O^2} - H^2O = \underset{\text{Créatinine.}}{C^4H^7Az^3O}$$

$$\underset{\text{Créatinine.}}{C^4H^7Az^3O} + H^2O = \underset{\text{Créatine.}}{C^4H^9Az^3O^2}$$

La créatine ne se rencontre guère que dans les muscles et dans la substance nerveuse, et manque dans les glandes ; la créatinine se

trouve dans l'urine. Il paraît à peu près certain que la créatinine de l'urine provient de la créatine et que cette dernière se forme dans les muscles et les nerfs, et peut-être aussi aux dépens de l'alimentation. Cependant les recherches sur la proportion de créatine dans les muscles après l'exercice musculaire sont loin de concorder et il est difficile d'arriver à des résultats positifs. D'après les observations déjà citées, l'urée ne proviendrait pas de la même origine que la créatine et ne pourrait être considérée comme un produit de désassimilation de cette dernière, quoique cette urée se trouve parmi les produits de décomposition de la créatine. D'après Feltz et Ritter, la créatine est assez réfractaire à l'oxydation dans l'organisme. Si on examine quels sont les produits de décomposition que fournit la créatine, on y trouve, outre l'urée, un certain nombre de principes, sarcosine, méthylamine, méthyluramine, acide méthylparabanique, etc., qui ont des rapports intimes avec la xanthine, l'hypoxanthine, la guanine et l'acide urique. Les formules suivantes donnent les principales décompositions de la créatine :

$$C^4H^9Az^3O^2 = C^3H^7AzO^2 + CH^4Az^2O - H^2O$$

Créatine. — Sarcosine. — Urée.

ou encore :

$$C^4H^9Az^3O^2 = C^3H^7AzO^2 + CAz^2H^2$$

Créatine. — Sarcosine. — Cyanamide.

$$C^4H^9Az^3O^2 + 2O = C^2H^2O^4 + C^2H^7Az^3$$

Créatine. — Acide oxalique. — Méthyluramine.

$$C^4H^9Az^3O^2 + 2O = C^4H^4Az^2O^3 + AzH^3 + H^2O$$

Créatine. — Ac. méthylparabanique.

$$C^3H^7AzO^2 + H^2O = C^2H^4O^3 + CH^5Az$$

Sarcosine. — Ac. glycollique. — Méthylamine.

G. Leucine et tyrosine. — La leucine, $C^6H^{13}AzO^2$, est un amide de l'acide leucique ou oxycaproïque :

$$C^6H^{12}O^3 + AzH^3 - H^2O = C^6H^{13}AzO^2$$

Acide leucique. — Leucine.

La tyrosine, $C^9H^{11}AzO^3$, est un amide dont la nature est encore inconnue. Toutes les deux dérivent de matières albuminoïdes et surtout de la glutine, de la chondrine et de la mucine ; elles se forment aussi dans la digestion, spécialement dans la digestion pancréatique, et Hofmeister considère même les peptones comme formées par un mélange de leucine, de tyrosine et de corps analogues aussi éloignés que ces sub-

[redacted] [redacted]

stances des albuminoïdes. La leucine se rencontre surtout dans les glandes ordinaires et dans les glandes vasculaires sanguines ; la tyrosine au contraire ne se forme qu'après la mort et n'existe guère pendant la vie que dans le suc pancréatique.

Ces deux substances, comme la glycocolle, pourraient bien être, comme on l'a vu, une des sources de l'urée.

H. GUANINE, XANTHINE et SARCINE. — Ces trois corps ont des relations très-intimes entre eux et avec l'acide urique (voir : *Acide urique*). La *guanine* donne par l'oxydation un corps isomère de la xanthine, l'isoxanthine :

$$2C^5H^5Az^5O + 3O = 2C^5H^4Az^4O^2 + H^2O + Az^2$$

Guanine. — Isoxanthine.

Elle donne encore, par l'oxydation, de l'acide parabanique, de la guanidine et de l'acide carbonique.

$$C^5H^5Az^5O + H^2O + 3O = C^3H^2Az^2O^3 + CH^5Az^3 + CO^2$$

Guanine. — Acide parabanique. — Guanidine.

La *sarcine* ou *hypoxanthine* se transforme en *xanthine* par l'oxydation.

$$C^5H^4Az^4O + O = C^5H^4Az^4O^2$$

Sarcine. — Xanthine.

I. LÉCITHINE et NEURINE. — La *lécithine*, $C^{44}H^{90}AzPhO^9$, peut être considérée comme une combinaison de l'acide phosphoglycérique et de l'acide stéarique avec la neurine.

$$C^{44}H^{90}AzPhO^9 + 3H^2O = 2C^{18}H^{36}O^2 + C^3H^9PhO^6 + C^5H^{15}AzO^2$$

Lécithine. — Ac. stéarique. — Ac. phosphoglycérique. — Neurine.

La *neurine* ou *choline*, $C^5H^{15}AzO^2$, dérive du glycol et de la triméthylamine :

$$C^5H^{15}AzO^2 = C^2H^6O^2 + C^3H^9Az$$

Neurine. — Glycol. — Triméthylamine.

La neurine, qui se rencontre spécialement dans la bile, provient évidemment de la décomposition de la lécithine, et c'est probablement cette neurine qui, par une décomposition plus avancée, donne naissance aux petites quantités de triméthylamine qu'on a trouvées dans les produits de distillation de l'urine et du sang.

L'*acide phosphoglycérique*, $C^3H^9PhO^6$, est constitué par l'union de

l'acide phosphorique et de la glycérine, en perdant les équivalents de l'eau :

$$C^3H^9PhO^6 = C^3H^8O^3 + PhH^3O^4 - H^2O$$

Ac. phospho-glycérique. Glycérine. Ac. phosphorique.

ou :

$$C^3H^2 \begin{cases} H^2O \\ H^2O \\ H^2O \end{cases} \qquad C^3H^2 \begin{cases} H^2O \\ H^2O \\ PhH^3O^4 \end{cases}$$

Glycérine. Ac. phosphoglycérique.

Les produits de décomposition de l'acide phosphoglycérique sont, d'une part, ceux de la glycérine et, de l'autre, des phosphates.

D'après Beneke, l'acide phosphoglycérique pourrait se former dans l'intestin aux dépens de l'acide phosphorique des phosphates alcalins ingérés avec l'alimentation et décomposés par le suc gastrique, acide phosphorique qui se combinerait avec la glycérine mise en liberté dans le dédoublement des graisses par le suc pancréatique.

La façon dont se forme la lécithine et le lieu de sa formation sont encore très-obscurs. Ce qu'il y a de certain, c'est que la lécithine ne peut être considérée exclusivement comme un produit de désassimilation des matières albuminoïdes ; elle a, comme le prouve sa présence dans l'œuf, le globule sanguin, le tissu nerveux, etc., une signification plus haute et probablement une valeur histogénétique. Elle paraît être essentielle à la constitution et au fonctionnement de certains tissus, et sous ce rapport son importance dépasse évidemment celle d'un simple produit de désassimilation, comme l'urée ou l'acide urique. Quant au mécanisme de sa formation, faut-il admettre qu'elle se produit par un processus inverse du processus de décomposition, et qu'elle se forme par la combinaison de la neurine, de l'acide phosphoglycérique et de l'acide stéarique ?

Où se fait cette combinaison ? Deux des facteurs de la lécithine, l'acide phosphoglycérique et l'acide stéarique existent dans l'intestin et pourraient passer de là dans le sang ; quant au troisième facteur, la neurine, on ne sait à peu près rien sur le lieu et le mode de sa formation ; mais elle paraît avoir des relations avec la leucine qui se forme en grande quantité dans l'intestin, dans la digestion pancréatique ; la neurine peut être en effet considérée comme constituée par la synthèse du glycol et de la triméthylamine (voir plus haut), et, d'autre part, le radical glycol se retrouve aussi dans la leucine et dans l'acide leucique ou oxycaproïque, qui concourt à la former et dont elle est l'amide. On aurait alors :

$$2C^6H^{13}AzO^2 + 2H^2O + 2O = 2C^5H^{15}AzO^2 + 2CO^2$$

Leucine. Neurine.

Quoi qu'il en soit, l'endroit où s'unissent ces différentes substances pour constituer la lécithine (sang, organes) est encore indéterminé.

J. Cystine et Taurine. — Ces deux substances se distinguent des précédentes par la présence du soufre. Elles proviennent certainement de la désassimilation des matières albuminoïdes, et doivent être en relation intime l'une avec l'autre et avec la formation de l'acide taurocholique (voir : *Acides biliaires*). La *cystine*, $C^3H^7AzSO^2$, est très-voisine d'une substance, la *sérine*, $C^3H^7AzO^3$, qui se trouve dans la soie, et dont elle ne diffère que par le remplacement d'un atome d'oxygène par un atome de soufre. La sérine elle-même peut être considérée comme un amide de l'acide glycérique ou oxylactique.

$$\underset{\text{Ac. glycérique.}}{C^3H^6O^4} + AzH^3 - H^2O = \underset{\text{Sérine.}}{C^3H^7AzO^3}$$

La *taurine*, $C^2H^7AzSO^3$, est un amide de l'acide iséthionique, isomère de l'acide sulfovinique ou éthylsulfurique.

$$\underset{\text{Ac. iséthionique.}}{C^2H^6SO^4} + AzH^3 - H^2O = \underset{\text{Taurine.}}{C^2H^7AzSO^3}$$

Il est possible, sans qu'on en ait la démonstration, que la cystine soit un produit de désassimilation intermédiaire pour arriver à la taurine.

K. Ammoniaque. — L'ammoniaque, AzH^3, est le dernier terme de décomposition des matières azotées. Mais, à l'état normal, il est rare que la désassimilation de ces substances aille jusqu'à la production d'ammoniaque et nous avons vu dans les paragraphes précédents à quels produits intermédiaires s'arrête ordinairement cette désassimilation. On trouve cependant dans l'urine, dans l'air expiré et peut-être dans le sang, des traces d'ammoniaque, mais il est douteux que cette ammoniaque provienne de décompositions qui se passeraient dans le sang ou dans les tissus. Feltz et Ritter, dans leurs expériences, n'ont pas constaté de transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque après l'injection d'urée dans le sang, même en injectant du ferment ammoniacal. Cette ammoniaque proviendrait-elle d'une décomposition dans le tube intestinal d'une petite quantité d'urée passée dans l'intestin avec les sécrétions digestives ?

Il est probable en outre, d'après les recherches de Schultzen et Nencki, qu'une partie de l'urée doit sa naissance à une combinaison de l'ammoniaque formée dans l'organisme avec un facteur azoté de la série cyanique.

$$\underset{\text{Acide cyanique.}}{CAzHO} + AzH^3 = \underset{\text{Urée.}}{CH^4Az^2O}$$

[redacted]

W. v. Knieriem a vu en effet l'ingestion de chlorhydrate d'ammoniaque augmenter la quantité d'urée.

2° *Produits de désassimilation non azotés.*

La plupart des produits de désassimilation non azotés peuvent provenir de deux sources: 1° des substances azotées (de l'organisme ou de l'alimentation); 2° des matières non azotées, graisses, hydrocarbonés, etc. Il est donc difficile de dire *à priori* si tel produit doit être rattaché à l'une où à l'autre origine.

Les termes finaux de la décomposition des produits non azotés sont l'acide carbonique et l'eau, comme l'ammoniaque est le terme de la désassimilation des principes azotés; mais là encore la décomposition s'arrête souvent avant d'arriver à la production d'acide carbonique et d'eau et il en résulte un certain nombre de principes intermédiaires plus ou moins riches en carbone et en hydrogène.

A. Acides gras volatils. — Les acides gras volatils, formique, acétique, propionique, butyrique, etc., peuvent provenir, soit de la décomposition des graisses (glycérine et acides gras; voir page 200), soit de la décomposition des hydrocarbonés, ou de l'acide lactique formé à leurs dépens.

$$\underset{\text{Gylcose.}}{C^6H^{12}O^6} = \underset{\text{Acide lactique.}}{2C^3H^6O^3}$$

$$\underset{\text{Acide lactique.}}{2C^3H^6O^3} + 2O = \underset{\text{Ac. butyrique.}}{C^4H^8O^2} + 2CO^2 + 2H^2O$$

$$\underset{\text{Ac. butyrique.}}{C^4H^8O^2} + 3O = \underset{\text{Ac. propionique.}}{C^3H^6O^2} + CO^2 + H^2O$$

$$\underset{\text{Ac. propionique.}}{C^3H^6O^2} + 3O = \underset{\text{Acide acétique.}}{C^2H^4O^2} + CO^2 + H^2O$$

$$\underset{\text{Ac. acétique.}}{C^2H^4O^2} + 3O = \underset{\text{Ac. formique.}}{CH^2O^2} + CO^2 + H^2O$$

$$\underset{\text{Ac. formique.}}{CH^2O^2} + O = \underset{\text{Ac. carbonique.}}{CO^2} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O}$$

En outre, les acides gras volatils se produisent aussi dans la décomposition des substances albuminoïdes, de sorte qu'une partie de ces acides, encore indéterminée, provient de la désassimilation des substances azotées.

B. Acides lactique, oxalique, etc. — L'*acide lactique*, $C^3H^6O^3$, se

[redacted]

forme aux dépens des hydrocarbonés (glycose), sous l'influence de la fermentation lactique.

$$C^6H^{12}O^6 = 2C^3H^6O^3$$

Glycose. Acide lactique.

Cet acide lactique est produit principalement dans les muscles et probablement par la décomposition de la glycose fabriquée dans le foie et apportée aux muscles par le sang (voir : *Glycogénie*), et peut-être aussi aux dépens de la substance glycogène du muscle et de l'inosite, $C^6H^{12}O^6 + 2H^2O$, ou sucre musculaire. Cet acide lactique est ensuite repris par la circulation et probablement décomposé pour fournir de l'acide carbonique et de l'eau.

L'acide oxalique, $C^2H^2O^4$, peut provenir aussi bien des substances azotées que des substances non azotées. Ainsi la créatine et deux des produits de l'acide urique, l'allantoïne et l'acide oxalurique, donnent naissance à l'acide oxalique, et Wöhler et Frerichs ont vu l'ingestion d'acide urique augmenter la quantité d'oxalate de chaux de l'urine.

$$C^4H^9Az^3O^2 + 2O = C^2H^2O^4 + C^2H^7Az^3$$

Créatine. Ac. oxalique. Méthyluramine.

$$C^4H^6Az^4O^3 + 5H^2O = 2C^2H^2O^4 + 4AzH^3$$

Allantoïne. Acide oxalique.

$$C^3H^4Az^2O^4 + H^2O = C^2H^2O^4 + CH^4Az^2O$$

Acide oxalurique. Ac. oxalique. Urée.

Les graisses fournissent aussi de l'acide oxalique (voir page 201) et il en est de même des hydrocarbonés :

$$C^6H^{12}O^6 + 5O = 2C^2H^2O^4 + 2CO^2 + 5H^2O$$

Glycose. Acide oxalique.

Mais, à l'état normal, la production d'acide oxalique dans l'organisme est très-limitée et c'est à peine si on en trouve une petite quantité dans l'urine (sous forme d'oxalate de chaux) ; habituellement la décomposition des substances qui lui ont donné naissance n'en reste pas là et, par son oxydation ultérieure, l'acide oxalique se transforme en acide carbonique et en eau :

$$C^2H^2O^4 + O = 2CO^2 + H^2O$$

L'acide oxalique peut aussi provenir de la décomposition des acides végétaux et de l'alimentation végétale.

Le lieu de formation de l'acide oxalique est tout à fait inconnu.

Les *acides aromatiques*, comme l'acide benzoïque, peuvent provenir aussi du dédoublement des albuminoïdes.

C. CHOLESTÉRINE. — La *cholestérine*, $C^{26}H^{44}O$, est la substance la plus riche en carbone des substances non azotées. Son origine est encore douteuse ; cependant elle semble provenir des matières albuminoïdes. Flint la regarde comme un produit de désassimilation de la substance nerveuse ; elle passerait dans le sang pour être éliminée par le foie avec la bile ; il a en effet, dans ses recherches, trouvé toujours une plus forte proportion de cholestérine dans le sang de la veine jugulaire que dans le sang de la carotide, et, dans les cas d'hémiplégie, il aurait constaté l'absence de cholestérine dans le sang veineux des membres paralysés. Mais les conclusions de Flint ne peuvent être acceptées que si de nouvelles expériences viennent confirmer sa théorie. Certaines raisons, au contraire, tendraient à faire croire que la cholestérine ne doit pas être considérée uniquement comme un produit de désassimilation. En effet, la cholestérine se rencontre en assez forte proportion dans l'œuf et les tissus de nouvelle formation; elle accompagne presque toujours la lécithine qui est pour elle un dissolvant et peut-être, comme le croit Beneke, faudrait-il lui attribuer une signification plus élevée (histogénétique ?) que celle d'un simple produit de désassimilation.

D. ACIDE CARBONIQUE. — L'*acide carbonique*, CO^2, est, avec l'eau, le degré ultime de la décomposition des principes de désassimilation non azotés. Seulement, comme on a vu que ces principes proviennent en partie des albuminoïdes, une partie de l'acide carbonique formé, un quart environ, provient de ces dernières substances; le reste est formé par les hydrocarbonés, les graisses et, accessoirement, par les acides végétaux. Ainsi, si l'on évalue le carbone total éliminé en 24 heures à 281gr,20, 64gr,18 proviendront du carbone des albuminoïdes (voir page 500).

Cet acide carbonique se forme probablement partout, dans tous les tissus et dans tous les organes ; mais c'est dans les muscles surtout que sa production est la plus active; c'est là le foyer véritable du dégagement d'acide carbonique dans l'organisme.

E. EAU. — L'eau représente aussi, comme l'acide carbonique, un des termes ultimes de la série des désassimilations. Mais la quantité d'eau formée dans l'organisme est très-faible. Cette eau est probablement formée en grande partie par oxydation et c'est à cette oxydation que doit être employé l'oxygène qui disparaît dans l'acte de la respiration. En effet, le volume de l'acide carbonique expiré est plus faible que le volume de l'oxygène inspiré, et cependant si tout l'oxygène inspiré contribuait à la production de l'acide carbonique expiré, ces volumes devraient être égaux. Cet oxygène sert donc probablement à oxyder l'hydrogène des substances organiques et principalement des graisses qui sont si riches en hydrogène. Peut-être aussi un peu d'eau peut-il se former dans l'organisme par de simples dédoublements et sans oxydation; mais nous n'avons là-dessus aucune donnée précise.

3° *Sels.*

A. Carbonates. — Une partie seulement des carbonates se forme dans l'organisme, le reste provient directement de l'alimentation. Les acides végétaux ingérés avec les aliments constituent la source principale de la formation des carbonates; des expériences nombreuses ont montré que les acides organiques, malique, tartrique, etc., ingérés ou injectés dans le sang, sont décomposés et transformés en carbonates. Aussi le sang et l'urine des herbivores sont-ils plus riches en carbonates que ceux des carnivores. La même transformation est subie par les acides organiques qui prennent naissance dans l'organisme même par l'effet des actes nutritifs (acide lactique, oxalique, etc.).

B. Phosphates. — Les phosphates proviennent presque exclusivement de l'alimentation, sauf une petite partie qui peut provenir de la désassimilation de la lécithine (acide phosphoglycérique).

C. Sulfates. — Une partie des sulfates éliminés provient évidemment du soufre des matières albuminoïdes, et il est très-probable que la cystine et la taurine représentent des produits intermédiaires de cette désassimilation. E. Salkowsky a obtenu, par l'ingestion de la taurine, des résultats variables suivant l'espèce animale; une partie passe inaltérée dans l'urine, tandis qu'une autre partie était décomposée et transformée en sulfates (lapin). Chez l'homme, les sulfates ne sont pas augmentés, mais on trouve dans l'urine un corps, $C^3H^8Az^2SO^4$ (acide taurocarbamique) qui, chauffé avec l'eau de baryte dans un tube scellé, se transforme en taurine, acide carbonique et ammoniaque.

$$\underset{\text{Ac. taurocarbamique.}}{C^3H^8Az^2SO^4} + H^2O = \underset{\text{Taurine.}}{C^2H^7AzSO^3} + CO^2 + AzH^3$$

D'après Schultzen, l'acide sulfurique se séparerait des albuminoïdes (taurine) sous forme d'acide sulfamique, H^3AzSO^3, qui se décomposerait en ammoniaque et en acide sulfurique. L'ammoniaque s'unirait à l'acide carbamique, CH^3AzO^2, pour former de l'urée :

$$CH^3AzO^2 + AzH^3 = CH^4Az^2O - H^2O$$

les sulfates sont éliminés par l'urine.

Tout le soufre provenant de la désassimilation des substances albuminoïdes ne s'élimine pas à l'état de sulfates. Sertoli et, après lui, Löbisch et Salkowsky ont trouvé dans l'urine un corps contenant du soufre et qui n'a pu encore être isolé.

Aliments d'épargne. — On attribue à quelques substances, alcool, café, thé, coca du Pérou, maté du Brésil, la faculté d'enrayer la désassimilation et de diminuer les décompositions internes de l'organisme;



il en résulterait que ces substances peuvent, grâce à cette propriété, épargner une certaine quantité d'aliments, d'où le nom d'aliments d'épargne ou antidéperditeurs qui leur a été donné. Mais les recherches sur ce sujet sont encore trop insuffisantes pour qu'on puisse formuler des conclusions précises. (Voir : Marvaud, *Effets physiologiques et thérapeutiques des aliments d'épargne*, 1871.)

Bibliographie de la nutrition. — BOUSSINGAULT : *Economie rurale*, 1844. — DUMAS et BOUSSINGAULT : *Essai de statique chimique des êtres organisés*, 1844. — BARRAL : *Statique chimique des animaux*, 1850. — L. W. BISCHOFF et VOIT : *Die Gesetze der Ernährung*, 1860. — PETTENKOFER et VOIT et ECOLE DE MUNICH : Série de mémoires dans la *Zeitschrift für Biologie, passim*. — RITTER : Thèse sur les *Modifications chimiques que subissent les sécrétions sous l'influence de quelques agents qui modifient le globule sanguin*, 1872. — W. BENEKE : *Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels*, 1874. — Voir en outre les *Traités de chimie physiologique* et les *Recueils de chimie* pour les travaux de BOUSSINGAULT, LIEBIG, DUMAS, etc.

ARTICLE SECOND. — PHYSIOLOGIE DU MOUVEMENT.

Les organismes vivants sont des producteurs de forces vives. Ces forces vives, comme on l'a vu dans les prolégomènes, ne sont en réalité que des modes divers de mouvement, mouvement qui se dégage tantôt sous forme de travail mécanique extérieur, tantôt sous forme de chaleur ou d'électricité, tantôt enfin sous cette forme plus obscure et plus mystérieuse encore à laquelle on donne habituellement le nom de force nerveuse ou d'innervation.

1. — PRODUCTION DE TRAVAIL MÉCANIQUE.

Le travail mécanique est produit dans l'organisme par les muscles, qui constituent les organes *actifs* du mouvement. Les conditions générales de la contraction musculaire ont déjà été étudiées dans la Physiologie générale ; il ne s'agira donc ici que des muscles considérés comme moteurs mécaniques et des effets qu'ils produisent, comme forces motrices, par leur application aux parties mobiles du corps et en particulier aux diverses pièces du squelette qui constituent les organes *passifs* du mouvement. La mécanique animale n'a pas, en réalité, d'autres lois que la mécanique ordinaire, seulement la complexité des organes actifs ou passifs qui entrent en jeu dans un acte déterminé rend très-difficile le calcul des puissances et des résistances, et explique

pourquoi, malgré les remarquables travaux des frères Weber, d'Helmholtz, de Marey, de Giraud-Teulon, et de quelques autres physiologistes, la théorie mathématique des mouvements dans l'organisme animal reste encore à faire. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, il est bien démontré aujourd'hui que les surfaces articulaires n'appartiennent jamais à des courbures parfaitement déterminées et mathématiquement calculables ; elles ne sont qu'approximativement sphériques, cylindriques, hélicoïdes, etc., et il est par conséquent à peu près impossible de les faire rentrer dans une formule générale.

Les puissances musculaires s'appliquent non-seulement sur les leviers solides constitués par les os pour produire les mouvements partiels ou totaux du corps, mais ils s'appliquent encore soit sur des liquides, comme dans la circulation du sang, soit sur des masses gazeuses, comme dans la ventilation pulmonaire, de sorte que la même puissance, la contraction musculaire, détermine des effets très-différents suivant la disposition de l'appareil sur lequel la puissance est appliquée.

1° STATION ET LOCOMOTION.

L'organisme humain est composé en grande partie d'organes et de tissus mous, peu résistants, incapables par eux-mêmes de maintenir la forme du corps contre les puissances extérieures et en particulier contre la pesanteur. Cette rigidité, cette persistance de la forme, indispensables aux diverses manifestations de l'activité vitale, le corps les doit aux os dont l'ensemble constitue le squelette. Ces os sont articulés entre eux de façon à permettre des déplacements partiels ou totaux de l'organisme (mouvements partiels des membres, mouvements de locomotion, etc.), sans que la résistance et la solidité du tout soient compromises.

La mécanique du squelette et la mécanique articulaire sont donc essentielles à connaître quand on veut étudier le mécanisme de la station et de la locomotion. Mais la physiologie des os et des articulations est si intimement liée à l'anatomie de ces organes qu'il est impossible de les étudier à part, et cette étude est faite dans les traités d'anatomie auxquels je renvoie, tant pour la physiologie générale des articulations que pour celle des diverses

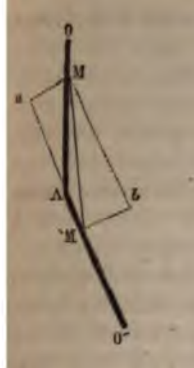
articulations prises en particulier. (Voir : Beaunis et Bouchard, *Anatomie*, 2e édition, page 128.)

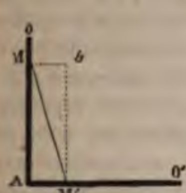
1. — MÉCANIQUE MUSCULAIRE.

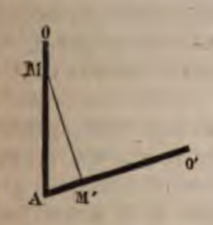
Quand deux os sont réunis par une articulation et qu'un muscle va de l'un à l'autre, il peut se présenter deux cas : ou bien le muscle est rectiligne ou bien il est réfléchi.

Dans le premier cas, si le muscle est rectiligne, le muscle, en se contractant, tendra à rapprocher ses deux points d'insertion et la résultante du raccourcissement de toutes ses fibres pourra être représentée par une ligne idéale qui figurera graphiquement le muscle lui-même et sa direction. Les os peuvent aussi être représentés par des lignes idéales figurant l'axe de l'os. Le muscle, en se contractant, exerce une traction égale sur ses deux points d'insertion, et tend à les déplacer l'un vers l'autre d'une quantité égale ; mais les obstacles qui s'opposent à ce déplacement peuvent différer à chacun des deux points d'insertion, de façon que l'un d'eux peut se déplacer seulement d'une quantité très-faible ou même rester immobile ; de là la distinction des insertions d'un muscle en *insertion fixe* et *insertion mobile* ; mais ces mots n'ont en réalité qu'une valeur toute relative ; l'insertion fixe pourra dans certaines circonstances devenir insertion mobile et *vice versa* ; cependant pour la plupart des muscles, une des insertions joue le plus habituellement le rôle de point fixe, et c'est en général celle qui est la plus rapprochée de l'axe du tronc ou de la racine des membres.

Si le muscle est réfléchi, il pourra arriver deux cas : 1° ou bien le point de réflexion est mobile et les insertions sont fixes ; alors ce point de réflexion se rapprochera d'une droite joignant les deux points d'insertion du muscle ; c'est de cette façon qu'agissent les muscles curvilignes à insertions fixes qui compriment les organes contenus dans une cavité ; 2° ou bien le point de réflexion est fixe ; alors chacune des insertions se rapproche du point de réflexion et nous rentrons dans le cas des muscles à direction rectiligne ; ici du reste, comme ci-dessus, une des insertions du muscle peut être fixe, et l'autre se rapproche seule du point de réflexion ; dans ce cas, le muscle peut, au point de vue physiologique, être considéré comme partant de son point de réflexion.







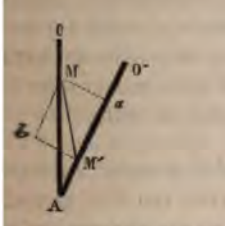


Fig. 85. — Positions d'un os mobile par rapport à un os fixe.

Si maintenant nous examinons les différentes positions qu'un muscle en état de contraction peut imprimer à un os mobile par rapport à un os fixe, nous trouverons les cas suivants (*fig.* 85) :

1° *Le muscle fait avec l'os mobile un angle aigu*, MM′A (*fig.* 85, I). Le muscle MM′ tire le point mobile M′ dans la direction M′M ; il représente une force qu'on peut décomposer en deux composantes : 1° l'une M′*a*, parallèle à l'os mobile et se confondant avec son axe, tend à presser cet os contre l'os fixe dans l'articulation A ; cette partie de la force est donc complétement perdue pour le mouvement ; 2° l'autre composante M′*b*, perpendiculaire à l'os mobile, entraîne le point mobile M′ dans la direction M′*b* ; celle-là est seule utile. En comparant les deux figures I et I′, on voit que plus l'angle intercepté par les deux os est obtus, plus il y a de force perdue, et qu'à mesure que cet angle se rapproche d'un angle droit, la quantité de force utilisée M′*b* devient plus grande.

2° *Le muscle fait avec l'os mobile un angle droit* (II). Dans ce cas toute la force est utilisée, et le point mobile M′ est tiré dans la direction même du muscle M′M ; c'est ce qu'on appelle le *moment* d'un muscle.

3° *Le muscle fait avec l'os mobile un angle obtus* AM′M (III). Nous retrouvons là encore les deux composantes comme dans le premier cas : 1° l'une M′*a*, tire le point mobile M′ dans la direction M′*a*, et tend à écarter

l'os mobile de l'os fixe dans l'articulation A; c'est donc l'inverse de ce que nous avons vu précédemment; mais son effet est toujours perdu pour le mouvement de l'os; l'autre composante M'b tire le point M' dans la direction M'b et possède seule un effet utile. On comprend maintenant l'utilité des saillies articulaires sur lesquelles les tendons se réfléchissent; en augmentant l'angle d'incidence du muscle sur l'os mobile, elles favorisent d'autant l'action de la force motrice.

Il est facile de trouver avec cette construction, l'intensité de la force utilisée à chaque instant de la contraction quand on connaît la force du muscle. Il suffit en effet de donner à la ligne MM' la valeur de la force du muscle et de construire le rectangle des forces comme dans les figures ci-jointes; on aura immédiatement la valeur des deux composantes M'a et M'b en comparant leur longueur à celle de la diagonale du rectangle M'M.

Il est important de remarquer que, suivant qu'un muscle sera au début ou à la fin de sa contraction, il y aura pression des surfaces articulaires les unes contre les autres ou tendance à l'écartement de ces surfaces. Beaucoup de muscles ne passent pas par les trois positions que nous avons étudiées, et cessent d'agir avant d'avoir atteint leur moment, c'est-à-dire le point où leur traction s'exerce perpendiculairement à l'os mobile. Quoi qu'il en soit, tous les mouvements imprimés à un os par la contraction d'un muscle, peuvent être ramenés à un des trois cas précédents.

Nous avons supposé un muscle tendu sur une seule articulation et allant d'un os à l'os contigu; mais il y a des muscles tendus sur plusieurs articulations et dont les contractions peuvent par conséquent s'exercer sur plusieurs os à la fois. Ici le problème est plus complexe; on peut toujours, il est vrai, apprécier l'action d'un muscle sur une articulation donnée, en supposant toutes les autres fixes et les passer ainsi en revue les unes après les autres; mais on n'a pas là ce qui se passe en réalité, et ces mouvements, que nous supposons se faire successivement, se font simultanément et se modifient les uns les autres.

Dans tous ces mouvements, l'os mobile représente un levier dont le point d'appui est à l'articulation avec l'os fixe, la puissance au lieu d'insertion du muscle moteur, la résistance, en un point quelconque variable où vient s'appliquer la résultante des

actions de la pesanteur et des obstacles au déplacement de l'os mobile (résistance des antagonistes, tension des parties molles, etc.), et suivant les positions respectives de ces trois points, l'os mobile représentera un levier du premier, du deuxième ou du troisième genre.

Dans le levier du premier genre, le point d'appui se trouve entre la puissance et la résistance. C'est ce qui arrive, par exemple, dans l'équilibre de la tête sur la colonne vertébrale; le point d'appui correspond à l'articulation occipito-atloïdienne; la résistance se trouve en avant de l'articulation, sur une perpendiculaire abaissée du centre de gravité de la tête qui par son poids tend à s'incliner en avant; la puissance est en arrière, au point d'insertion des muscles de la nuque. La colonne vertébrale, dans ses différentes pièces, le tronc sur le bassin, la jambe sur le pied représentent un levier du même genre. Le levier du premier genre peut être appelé le *levier de la station*. Il se présente exceptionnellement, chez l'homme, dans certains mouvements; ainsi dans le mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras, le point d'appui est à l'articulation du coude, la puissance derrière l'articulation à l'insertion du triceps, la résistance (poids de l'avant-bras) en avant de l'articulation.

Dans le levier du second genre, la résistance est entre la puissance et le point d'appui. Dans ce levier, le bras de levier [1] de la puissance est toujours plus long que le bras de levier de la résistance; ce levier est très-avantageux au point de vue de la force puisque, les forces étant inversement proportionnelles à leurs bras de levier, il suffira d'une force médiocre pour vaincre une résistance considérable; mais il est désavantageux au point de vue de la vitesse, car les vitesses, ou les déplacements des points d'application des deux forces, sont proportionnelles à leurs bras de levier. Ainsi, si le bras de levier de la puissance = 10 et celui de la résistance = 1, il suffira d'une force égale à 1 kilogramme pour déplacer une résistance de 10 kilogrammes, mais le point d'application de la puissance se déplacera de 10 mètres pendant que celui de la résistance ne se déplacera que de 1 mètre. Le levier du second genre est donc le *levier de la force*. Il ne se présente que rarement dans la machine animale;

---

[1] On appelle *bras de levier* la distance qui sépare le point d'appui du point d'application de la force (puissance ou résistance).

cependant on le rencontre quelquefois, par exemple quand on se soulève sur la pointe des pieds; le point d'appui se trouve au point de contact des orteils avec le sol, la puissance à l'insertion du tendon d'Achille, la résistance est représentée par le poids du corps dont le point d'application se trouve à l'articulation tibio-tarsienne. Le levier du second genre se rencontre dans la plupart des instruments de travail dont l'homme se sert, ainsi dans la brouette, dans le maniement du levier pour soulever une pierre, etc.

Dans le levier du troisième genre, la puissance est entre le point d'appui et la résistance. A l'inverse du précédent, le bras de levier de la résistance est toujours plus considérable que celui de la puissance, et s'il est avantageux au point de vue de la vitesse, il est désavantageux au point de vue de la force. Aussi le levier du troisième genre est-il le *levier de la vitesse*. C'est aussi celui qui est le plus employé dans les mouvements chez l'homme. Ainsi dans la flexion de l'avant-bras sur le bras, le point d'appui est à l'articulation du coude, la puissance à l'insertion des fléchisseurs (biceps et brachial antérieur), la résistance (poids de l'avant-bras) à la partie moyenne de l'avant-bras, et le même genre de levier se retrouve dans la plupart de nos mouvements.

Un muscle n'agit jamais seul, tous les segments osseux dont se compose le squelette ayant une certaine mobilité les uns sur les autres; pour qu'un muscle déplace par une de ses extrémités un os donné, il faut que l'autre extrémité soit immobile et que par suite l'os qui lui donne attache soit fixé par d'autres muscles, et ainsi de suite, de proche en proche jusqu'aux parties centrales du squelette; pour les mouvements peu énergiques, cette fixation, n'ayant pas besoin d'être absolue, s'opère soit par l'influence mécanique de la pesanteur, soit par des contractions tellement faibles qu'elles passent inaperçues et que tout se fait à notre insu; mais cette énergie paraît dans toute son intensité quand nous voulons exécuter un mouvement exigeant un très-grand déploiement de force musculaire; alors tous les muscles entrent en contraction, et le squelette forme un tout rigide et inflexible qui donne un point d'appui solide aux muscles spécialement chargés du mouvement à exécuter; c'est ce qu'on voit, par exemple, dans l'effort.

Les mouvements produits par la contraction musculaire peuvent être envisagés de deux façons différentes : 1° on peut avoir égard aux mouvements d'un os isolé sur un autre os, autrement dit, aux mouvements qui se passent dans une articulation ; 2° on peut avoir égard aux divers mouvements que peut produire un muscle donné, en le supposant agir isolément.

Les mouvements d'un os sur un autre sont en général le fait, non pas d'un seul, mais de plusieurs muscles dits *congénères* ; c'est ainsi qu'on a pu créer des groupes de fléchisseurs, d'extenseurs, etc., qui agissent probablement tous à la fois dans un mouvement.

Les effets produits par la force musculaire sont très-variables ; ce seront tantôt un mouvement imprimé à un corps en repos, tantôt un changement de forme d'un corps, tantôt des transformations ou des annihilations de mouvement, etc., mais quels qu'ils soient, ces effets peuvent toujours se réduire à une *poussée* ou à une *traction* et par suite s'évaluer en poids, ce qui permet leur comparaison avec toutes les autres actions mécaniques. Il sera donc facile de mesurer la force déployée par un muscle ou par un organisme.

Dans bien des cas, cette force peut se mesurer directement à l'aide d'appareils ou *dynamomètres*, dont le plus usité est le dynamomètre de Régnier. Il se compose d'un ressort élastique ovale dont les deux branches se rapprochent par la pression dans le sens de son petit axe ou par la traction dans la direction de son grand axe. Le degré de rapprochement des deux branches du ressort (degré correspondant à la force musculaire déployée) est indiqué par la déviation d'une aiguille sur une échelle divisée et dont les divisions correspondent à des poids déterminés. D'après Quételet, le maximum de pression, pour un homme de moyenne taille, est de 70 kilogrammes ; la force développée par la traction est à peu près du double.

Le travail mécanique de l'homme s'évalue habituellement, comme celui des animaux et des machines, en kilogrammètres. Le kilogrammètre ou unité de travail est la quantité de travail nécessaire pour élever 1 kilogramme à 1 mètre de hauteur dans l'unité de temps (en une seconde). En effet, pour connaître l'effet utile d'un mouvement, il ne suffit pas de connaître le travail produit, mais il faut savoir en combien de temps le travail a été

accompli. Or, les observations pratiques ont montré qu'un ouvrier de force ordinaire peut fournir 7 kilogrammètres au moins par seconde; mais comme les muscles ne peuvent se contracter continuellement, et qu'un ouvrier ne peut guère dépasser utilement huit heures de travail par jour, on a pour 24 heures le chiffre de 2,3 kilogrammètres par seconde.

Le travail produit n'est pas le même pour les différentes espèces animales. Le tableau suivant donne pour l'homme et pour quelques animaux la quantité de kilogrammètres produits en huit heures de travail; la dernière colonne donne la quantité de travail par kilogramme d'animal et par seconde.

	Poids moyen.	Travail de 8 heures en kilogrammètres.	Travail par seconde et par kilogramme en kilogrammètres.
	—	—	—
Homme	70 kilogr.	316,800	0,157
Bœuf	280 —	1,382,400	0,172
Ane.	168 —	864,000	0,178
Mulet.	230 —	1,497,600	0,222
Cheval	280 —	2,102,400	0,261

La quantité de travail produite varie naturellement suivant la façon dont la force musculaire est utilisée.

Cette quantité de travail est bien plus considérable, comparativement au poids du corps, chez de petits animaux, ainsi chez les insectes; Plateau, dans ses curieuses expériences sur ce sujet, a vu que certains insectes peuvent traîner 20 (abeille), 23 (hanneton) et jusqu'à 40 fois leur poids.

2. — STATION.

On appelle station cet état d'équilibre du corps dans lequel il peut se maintenir un certain temps sans se déplacer. Il y a plusieurs espèces de station, suivant l'attitude prise par l'organisme: station debout, station assise, décubitus ou station couchée, etc., mais, dans toutes, la condition essentielle pour l'équilibre de la station c'est que la perpendiculaire abaissée du centre de gravité du corps tombe dans la base de sustentation, et le maximum de stabilité est atteint quand cette perpendiculaire rencontre le centre même de la base de sustentation. On sait qu'on appelle base de sustentation le polygone formé par la réunion des points

d'appui extrêmes par lesquels le corps touche le sol. J'insisterai surtout ici sur la station droite, la plus importante de toutes, et dont l'analyse suffira pour faire comprendre facilement toutes les autres.

Il y a trois conditions essentielles à considérer dans la station droite : le centre de gravité du corps, la base de sustentation et enfin la façon dont la ligne de gravité est maintenue dans la base de sustentation.

1° *Centre de gravité du corps.* — Le centre de gravité du corps peut être déterminé expérimentalement par les mêmes procédés que pour tous les autres corps solides. Borelli faisait coucher un homme sur une planche placée en équilibre sur un couteau horizontal comme un fléau de balance, de façon que la planche ainsi chargée restât en équilibre ; le centre de gravité se trouvait dans le plan passant par l'arête du couteau ; la situation du centre de gravité dans le plan antéro-postérieur et surtout dans le plan transverso-vertical (frontal) est plus difficile à déterminer expérimentalement ; cependant on peut y arriver en partie pratiquement, en partie par des raisons théoriques. Le centre de gravité du corps se trouve au niveau du promontoire (E. Weber), ou, d'après Meyer, dans le canal de la deuxième vertèbre sacrée.

On peut déterminer de la même façon les centres de gravité des différentes parties du corps. Ainsi le centre de gravité du tronc (les jambes enlevées) se trouve sur la ligne qui va de l'appendice xiphoïde à la 8e vertèbre dorsale (la 10e d'après Horner), et dans un plan transversal qui passe un peu en arrière de l'axe des têtes des fémurs.

La position du centre de gravité du corps varie naturellement suivant la position qu'on donne au corps et à ses différentes parties et encore plus suivant les fardeaux dont on le charge et la façon dont ces fardeaux sont portés. De là les attitudes diverses prises dans ces cas suivant le mode de chargement, attitudes qui ont toutes pour but de ramener la ligne de gravité dans la base de sustentation; de là ces mouvements de compensation si marqués surtout quand la base de sustentation est très-étroite, comme dans la station sur un seul pied ou dans les expériences d'équilibre.

2° *Base de sustentation.* — La base de sustentation est constituée dans la station droite ordinaire uniquement par les pieds, et varie de grandeur suivant l'écartement des pieds. Cette base de sustentation s'agrandit singulièrement, et avec elle la stabilité, dans

la station assise et surtout dans le décubitus. La diminution de cette base dans la station sur un seul pied ou sur la pointe des pieds par exemple, s'accompagne au contraire d'une diminution correspondante dans l'équilibre du corps, la moindre oscillation portant la ligne de gravité en dehors de la base de sustentation et rendant la chute imminente.

3° *Maintien de la ligne de gravité dans la base de sustentation.* — Si la contraction musculaire était seule chargée de maintenir la ligne de gravité dans la base de sustentation, la fatigue interviendrait bientôt et la station ne pourrait être maintenue longtemps; c'est en effet ce qui arrive dans certaines attitudes, comme dans la station accroupie. Pour que la station puisse se prolonger, il faut donc que d'autres conditions interviennent et que l'action musculaire soit réduite au minimum. Ces conditions se rencontrent dans la disposition même des articulations combinée avec l'action de la pesanteur. Toutes les articulations du tronc et des jambes sont maintenues dans l'extension par le poids même des divers segments du corps, de façon que le corps représente un tout rigide en équilibre sur l'astragale et supporté par la voûte plantaire.

Cette rigidité se produit de la façon suivante dans les différentes articulations qui représentent toutes des leviers du premier genre.

La tête est en équilibre sur l'atlas et son centre de gravité tombe un peu en avant de l'axe de rotation de l'articulation occipito-atloïdienne; ici les muscles de la nuque interviennent, mais l'effort qu'ils ont à faire est très-faible à cause de la faible longueur du bras de levier de la résistance (distance de la ligne de gravité à l'articulation).

L'action musculaire intervient aussi dans le maintien de la rectitude du rachis, surtout dans certaines conditions, ainsi quand, après le repas, le poids des viscères tend à l'incliner fortement en avant.

Le centre de gravité du tronc tombe un peu en arrière de l'axe de rotation des fémurs; mais la chute du corps en arrière est empêchée par la tension du ligament de Bertin et du tenseur du *fascia lata;* en outre, ce dernier ligament ainsi que le ligament rond et, d'après Duchenne, les petits et moyens fessiers s'opposent à une inclinaison latérale.

Dans l'articulation du genou, le centre de gravité des parties supérieures du corps tombe très-peu en arrière de l'axe de rotation, et l'articulation est maintenue dans l'extension par le tenseur du *fascia lata* et sa bandelette aponévrotique et par le triceps fémoral.

Tout le corps, jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne, forme ainsi un tout rigide dont la solidité est maintenue pour une grande partie par la tension même des ligaments et pour une faible part par l'action musculaire, et ce tout rigide est en équilibre sur l'astragale; mais cet équilibre est très-instable, car le centre de gravité du système se trouve bien au-dessus du point d'appui, puisqu'il est situé au niveau du promontoire.

Aussi, à cause de la longueur du levier, les plus faibles déplacements dans l'articulation tibio-tarsienne se traduisent-ils à l'extrémité du levier, c'est-à-dire à la tête, par des oscillations d'une amplitude considérable. Ces oscillations peuvent être enregistrées directement si on adapte au sommet de la tête un pinceau vertical qui trace sur un papier tendu horizontalement au-dessus du sujet en expérience les mouvements de va-et-vient ou d'oscillation que le corps exécute pendant la station. Il est facile de mesurer ainsi les déplacements que subit le centre de gravité du corps. Ces oscillations sont dues évidemment à des contractions musculaires inconscientes (et peut-être aussi aux mouvements de la circulation et de la respiration) et surtout aux contractions des muscles de l'articulation tibio-tarsienne. Ce sont en effet ces muscles qui rétablissent à chaque instant l'équilibre et ramènent dans la base de sustentation la ligne de gravité du corps qui tend à s'en écarter, et, malgré la précision des contractions musculaires, il est bien difficile que la contraction ne dépasse pas quelquefois la limite voulue. La sensibilité musculaire, ou mieux le sens musculaire joue donc un rôle essentiel dans la station, puisque c'est par lui que nous avons la notion du degré de contraction nécessaire pour rétablir l'équilibre (voir: *Sens musculaire*).

Mais la sensibilité musculaire n'intervient pas seule dans le maintien de l'équilibre dans la station; deux autres ordres de sensations interviennent aussi, des sensations tactiles d'une part, des sensations visuelles de l'autre.

L'astragale qui supporte tout le corps repose sur la voûte plantaire et, par conséquent, sur la peau du talon d'une part et

sur celle qui recouvre les têtes des métatarsiens de l'autre. Il y a donc là des sensations de pression qui se produisent à chaque instant et qui se produisent avec une intensité variable, suivant les déplacements du centre de gravité. En effet, si le centre de gravité se déplace en avant, la ligne de gravité tombera sur la tête des métatarsiens, et la sensation de pression sera plus forte à ce niveau qu'au niveau du talon ; les sensations tactiles de la plante du pied peuvent donc nous avertir des déplacements du centre de gravité et exciter par conséquent les mouvements nécessaires pour ramener ce centre de gravité dans la situation voulue pour l'équilibre dans la station. Aussi voit-on, quand la sensibilité de la peau de la plante du pied est émoussée, par exemple par un bain froid ou à la suite de maladies, les oscillations du corps augmenter d'amplitude, et par conséquent la stabilité de l'ensemble diminuer.

Les sensations visuelles ont un effet analogue ; la fixation des objets qui nous entourent rend la station plus stable et facilite l'équilibre ; les oscillations augmentent d'amplitude dans l'obscurité ou quand on ferme les yeux, et cette amplitude acquiert un degré considérable quand, comme dans certaines maladies, l'ataxie locomotrice par exemple, la sensibilité musculaire est en même temps abolie.

On admet en général deux modes principaux de station droite, la station symétrique et la station insymétrique.

Dans la *station symétrique*, le poids du corps repose également sur les deux jambes et le centre de gravité du corps se trouve dans un plan antéro-postérieur qui partage le corps en deux moitiés symétriques. Dans ce mode de station, dont on donne habituellement pour type la *position militaire*, l'action musculaire joue un rôle considérable, aussi ne peut-elle être maintenue longtemps sans fatigue.

Dans la *station insymétrique* ou *station hanchée*, le poids du corps repose sur une seule jambe, placée dans l'extension, et le centre de gravité du corps tombe sur l'articulation tibio-tarsienne de ce pied. L'autre jambe un peu fléchie, placée ordinairement en avant de la précédente, n'appuie que très-légèrement sur le sol ; elle ne supporte en rien le poids du corps et ne sert qu'à rétablir l'équilibre par des mouvements presque imperceptibles. Ce mode de station est beaucoup plus avantageux que le précé-

dent, puisqu'il exige beaucoup moins d'action musculaire; aussi les oscillations y sont-elles beaucoup plus faibles que dans la station symétrique. La position hanchée est la position naturelle, celle que nous prenons instinctivement quand la station se prolonge au delà de certaines limites.

3. — LOCOMOTION. — MARCHE ET COURSE.

Il est absolument impossible dans un ouvrage élémentaire, d'étudier en détail les mouvements multiples que le corps humain peut exécuter par l'action des muscles sur les diverses pièces du squelette. Les *mouvements partiels* ou *sur place*, quelque compliqués qu'ils soient, peuvent toujours être analysés avec facilité quand on connaît exactement la physiologie des articulations et l'action des muscles ou groupes musculaires qui meuvent une articulation donnée, et les éléments de cette étude se trouvent dans tous les traités d'anatomie. Quant aux *mouvements d'ensemble* ou de *locomotion* proprement dits, tels que la marche, la course, le saut, la natation, etc., on se bornera ici à donner une idée générale de la marche et de la course, renvoyant pour le reste aux traités spéciaux de gymnastique médicale.

1° *Marche.*

Procédés d'exploration. — Les frères Weber ont appliqué les premiers des procédés rigoureux et précis pour observer et mesurer les divers mouvements de la marche et de la course. Mais les procédés les plus exacts ont été employés par Marey, qui a imaginé plusieurs appareils pour enregistrer directement ces mouvements. Les principaux appareils de Marey sont les suivants : 1° une *chaussure exploratrice* destinée à enregistrer la pression du pied sur le sol; l'intérieur de la semelle contient une chambre à air qui communique avec le tambour du polygraphe; à chaque pression du pied sur le sol, l'air est comprimé dans cette chambre à air, et cette pression, transmise à l'air du tambour, soulève le levier du polygraphe; 2° un *appareil explorateur des oscillations verticales*; il est formé par un tambour à levier placé sur une planchette qu'on assujétit au-dessus de la tête du sujet en expérience; le levier du tambour est chargé d'une masse de plomb qui agit par son inertie; quand le corps s'élève en oscillant verticalement,

la masse de plomb résiste et force la membrane du tambour à s'abaisser, la pression se transmet au levier du tambour du polygraphe qui s'élève; le contraire arrive quand le corps descend; 3° un *cylindre enregistreur portatif* avec deux tambours qui communiquent chacun avec un des appareils précédents; le sujet en expérience porte ces différents appareils et peut ainsi enregistrer les mouvements de la marche, de la course, du saut, etc., à différentes vitesses et dans toutes les conditions possibles. Les tracés des figures 88 et 89, empruntés à Marey, ont été pris avec ces appareils. (Voir, pour les détails, le travail de Carlet et la *Machine animale* de Marey.)

La marche se distingue de la course par ce que le corps ne quitte jamais le sol. Chaque jambe porte alternativement le poids du corps et le pousse en avant de façon à déterminer le mouvement de progression en faisant changer à chaque instant la base de sustentation.



Fig. 86. — Forces qui entrent en jeu dans la marche.

Si (*fig.* 86) nous décomposons les forces qui entrent en action dans la marche, G représentant le centre de gravité du corps, nous voyons que deux forces agissent sur ce centre de gravité, G : 1° l'une, représentée par la jambe JG, fait équilibre à la pesanteur ; 2° l'autre, produite par l'extension de la jambe J'G, pousse le centre de gravité dans la direction GF, et peut se décomposer en deux composantes, l'une verticale, GV, qui tend à porter en haut le centre de gravité ; c'est à elle qu'est due la légère oscillation verticale constatée dans la marche ; l'autre horizontale, GH, qui détermine la progression. Les deux jambes représentent alors un triangle dont l'hypothénuse J'G est constituée par la jambe postérieure étendue, la perpendiculaire JG ou le grand côté, par la jambe qui supporte le poids du corps; le

petit côté J'J représente la longueur d'un pas. Cependant Marey considère cette longueur comme un demi-pas seulement et donne le nom de *pas* à la *série de mouvements qui s'exécutent entre deux positions semblables d'un même pied.*

Pour bien comprendre les actes successifs de la marche, il est indispensable d'analyser à part les mouvements des jambes et du tronc.

1° *Mouvements des jambes.* — Au début du pas, l'une des jambes, *jambe portante* ou *active*, est située au-dessous du centre de gravité du corps, l'autre, *jambe oscillante*, est placée plus en arrière, comme dans la figure 86. A partir de cette position, chacune des deux jambes prend les positions suivantes pendant la durée d'un pas (*fig.* 87).

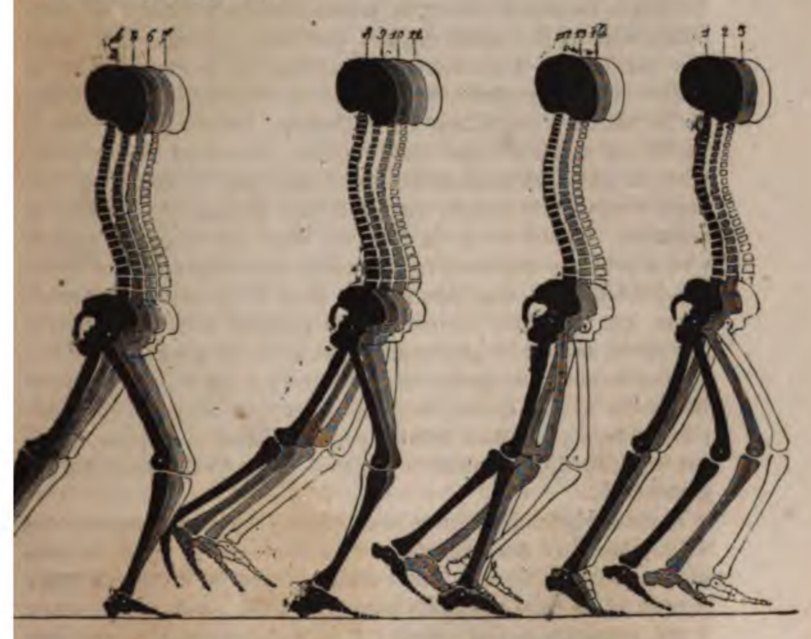


Fig. 87. — Positions successives des deux jambes pendant la durée de la marche.

La *jambe portante* s'étend peu à peu dans l'articulation du genou (4 à 11) et commence à pousser le tronc en avant; puis dans une dernière période, qui commence au moment où son

extension est complète (12), elle se détache du sol d'arrière en avant (12, 13, 14, 1, 2, 3) et prend alors la position qu'avait l'autre jambe au début du pas (4). Cette jambe accomplit donc deux mouvements successifs, un mouvement d'extension, un mouvement de détachement du pied du sol. La pression du pied sur le sol (appui ou foulée) ne dépasse jamais 20 kilogrammes.

La *jambe oscillante*, au début du pas, appuie encore sur le sol par l'extrémité des orteils (4, 5, 6, 7), puis elle s'en détache en se fléchissant (8) et accomplit alors un mouvement d'oscillation d'arrière en avant (8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 1, 2), pendant lequel elle est portée et *entraînée en avant* par le mouvement du tronc; elle décrit donc, pendant ce mouvement d'oscillation, un double pas (pas simple de Marey).

D'après les frères Weber, la jambe oscillerait comme un pendule composé, et d'après des lois purement physiques; la durée des oscillations dépendrait uniquement de la longueur de la jambe, et l'isochronisme des oscillations assurerait la régularité de la marche. Cependant les recherches de Duchenne, Marey, Carlet, ont démontré que l'intervention musculaire est incontestable et qu'il est impossible de la nier, par exemple pour le psoas iliaque et le tenseur du *fascia lata* (flexion de la cuisse), le couturier (flexion de la jambe), etc. Mais les forces physiques n'en jouent pas moins un rôle essentiel dans la marche, et épargnent d'autant l'action musculaire; ainsi la pression atmosphérique, qui maintient au contact les surfaces articulaires coxo-fémorales, fait à peu près équilibre au poids de la jambe. (Weber.)

Le moment où la jambe oscillante se pose sur le sol varie dans les divers modes de marche lente ou rapide; mais dans la marche ordinaire, la jambe termine son oscillation et se pose sur le sol un peu après qu'elle a dépassé la verticale du centre de gravité.

Si maintenant on examine la simultanéité des mouvements des deux jambes, ce qui peut surtout se faire par la méthode graphique, on voit que la durée d'un pas peut se diviser en deux temps : 1° un temps pendant lequel les deux pieds appuient sur le sol, temps de *double appui* ; 2° un temps pendant lequel une seule jambe appuie sur le sol pendant que l'autre oscille ; temps *d'appui unilatéral;* plus la marche est rapide, plus le premier temps diminue, et dans la marche très-rapide, ce temps peut même être réduit à 0 et la jambe se détache du sol dès que l'autre

commence à s'y poser. La figure suivante représente, d'après Marey, le graphique de la marche (marche assez rapide).

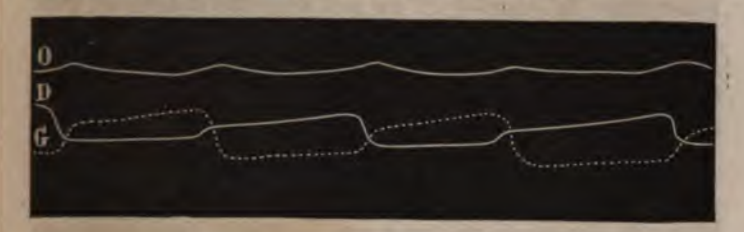


Fig. 88. — Graphique de la marche. (Marey.)

2° *Mouvement du tronc.* — Pendant la marche, le tronc est légèrement incliné en avant et cette inclinaison augmente avec la vitesse de la marche. Les frères Weber avaient comparé cette inclinaison à celle d'une tige qu'on tient en équilibre sur le bout du doigt pendant qu'on marche ou qu'on court ; mais Duchenne et Carlet ont prouvé que, contrairement à l'opinion de Weber, l'action musculaire intervient aussi dans cette inclinaison.

Outre le mouvement de progression dans le sens horizontal, le tronc exécute aussi de légères oscillations verticales ; mais ces oscillations, tracées en O (*fig.* 88), sont à peine marquées et le tronc reste sensiblement à la même hauteur. D'après Weber, ces oscillations ne dépassent jamais 32 millimètres.

Enfin le tronc, entraîné par la jambe qui oscille, accomplit dans un plan horizontal un mouvement de rotation, comparable à une sorte de roulis, mouvement pendant lequel il s'incline en même temps qu'il se tord suivant l'axe du rachis ; ce mouvement, bien plus marqué quand les bras sont collés au corps, est diminué par les mouvements de compensation des bras qui oscillent en sens inverse de la jambe du même côté. Les mouvements du tronc et du bassin en particulier ont été bien étudiés et analysés par Carlet au mémoire duquel je renvoie.

La *vitesse* de la marche dépend de deux conditions principales, de la longueur et de la durée du pas.

1° *Longueur du pas.* — Dans le triangle rectangle JGJ'

Fig. 88. — D, mouvements du pied droit. — G, mouvements du pied gauche. — O, oscillations verticales. L'ascension des courbes D et G correspond au moment où les pieds appuient sur le sol, la descente des courbes au moment où les pieds sont détachés du sol.

(*fig.* 86, p. 552), où J'J représente la longueur du pas, J'J sera d'autant plus considérable que JG sera plus court et l'hypothénuse J'G plus longue. La longueur du pas sera donc plus grande si : 1° la jambe portante JG se fléchit pour abaisser le point G ; aussi le tronc est-il d'autant plus bas qu'on marche plus vite, et si : 2° la jambe étendue J'G est plus longue ; les personnes à longues jambes et à grand pied font de plus grandes enjambées.

2° *Durée* ou *nombre des pas.* — La durée du pas peut être diminuée de deux façons : 1° en diminuant la durée de l'oscillation de la jambe, ce qui peut se faire, soit en fléchissant fortement la jambe, ce qui rend son oscillation plus rapide (le pendule étant plus court), soit en arrêtant plus rapidement l'oscillation et en posant le pied à terre dès que la jambe oscillante atteint la verticale du centre de gravité ; 2° en diminuant le temps pendant lequel les deux jambes touchent le sol ; on a vu plus haut que ce temps peut même être réduit à 0 (fait nié cependant par Carlet).

Le tableau suivant donne, d'après Weber, les rapports entre la durée et la longueur du pas et la vitesse de la marche :

Durée du pas en secondes.	Longueur du pas en millimètres.	Vitesse de la marche par seconde en millimètres.
0,335	851	2,397
0,417	804	1,928
0,480	790	1,646
0,562	724	1,288
0,604	668	1,106
0,668	629	942
0,846	530	627
0,966	448	464
1,050	398	379

2° *Course.*

On a vu tout à l'heure que, dans la marche très-rapide, le temps pendant lequel les deux jambes touchent le sol peut être réduit à 0, de façon que le tronc ne repose jamais que sur une seule jambe ; cette marche rapide représente une sorte d'intermédiaire entre la marche ordinaire et la course. Dans la course en effet, il y a un temps pendant lequel les deux jambes sont déta-

chées du sol et le tronc suspendu en l'air. Les principaux points par lesquels le mécanisme de la course diffère de celui de la marche sont les suivants.

Le mouvement d'extension de la jambe est beaucoup plus fort que dans la marche, de sorte que le tronc se trouve projeté en avant et détaché du sol ; les deux jambes, devenues libres, suivent le mouvement de translation du corps en avant et oscillent en même temps d'arrière en avant ; pendant ce temps de suspension, la jambe qui a donné l'impulsion est située un peu en arrière de l'autre et quand celle-ci se pose sur le sol pour projeter à son tour le tronc en avant et en haut, la première continue son mouvement d'oscillation.

Le corps exécute aussi, pendant la course, des oscillations verticales qui, d'après Weber, seraient plus faibles que dans la marche. Ce serait le contraire d'après les tracés de Marey (*fig.* 89).



Fig. 89. — Graphique de la course (course peu rapide ; Marey).

Les oscillations verticales correspondraient non aux *levés*, mais aux appuis ; le corps commencerait à s'élever au moment où le pied frappe le sol, atteindrait son maximum d'élévation au milieu de l'appui du pied, et redescendrait pour tomber à son minimum au moment où le pied se lève et avant que l'autre pied ait posé sur le sol. Il n'y aurait donc pas de saut ou de projection violente du corps en haut comme le comprenait Weber. Le temps de suspension tiendrait seulement à ce que les jambes se retirent du sol par l'effet de leur flexion, au moment où le corps se trouve à son maximum d'élévation.

La vitesse de la course peut aller jusqu'à quatre mètres et demi et plus par seconde ; des coureurs peuvent même parcourir neuf mètres par seconde, mais sans pouvoir soutenir cette vitesse.

La notation suivante résume les différences de la marche ordinaire,

de la marche très-rapide et de la course, d'après les données précédentes, pendant la durée de deux pas (un pas de Marey); les lettres D et G représentent les jambes droite et gauche; les lettres O et P, la jambe oscillante et la jambe portante.

Marche	D —	P O P P P O P P
	G —	P P P O P P P O
Marche rapide	D —	P O P O
	G —	O P O P
Course	D —	P O O O P O O O
	G —	O O P O O O P O

Bibliographie. — J.-A Borelli : *De Motu animalium*, 1680. — Barthez : *Nouvelle mécanique des mouvements de l'homme et des animaux*, 1798. — Gerdy : *Mémoire sur la marche* (Journal de physiologie de Magendie, 1829). — E. et W. Weber : Mécanique de la locomotion, dans : *Encyclopédie anatomique*, 1833. — Maissiat : *Etudes de physique animale*, 1843. — Michel : *Des Muscles et des Os au point de vue de la mécanique animale*, 1846. — Giraud-Teulon : *Principes de mécanique animale*, 1858. — Duchenne : *Physiologie des mouvements*, 1867. — Carlet : *Essai expérimental sur la locomotion humaine*, 1872. — Marey : *la Machine animale*, 1874. — Pettigrew : *la Locomotion chez les animaux*, 1874.

2° MÉCANIQUE RESPIRATOIRE.

Procédés. — A. Mensurations. — Les mensurations, soit avec le ruban métrique, soit avec le compas d'épaisseur, ne peuvent donner de renseignements sur les mouvements de la cage thoracique. Elles ne peuvent que donner la circonférence ou les diamètres du thorax à un moment donné. A ce point de vue, le meilleur instrument est le *cyrtomètre de Woillez;* c'est un ruban métrique constitué par l'assemblage de pièces solides articulées entre elles et qui conservent, après leur application, la forme de la circonférence thoracique.

B. Procédés d'enregistrement des mouvements du thorax. — Les appareils imaginés pour enregistrer les mouvements respiratoires du thorax sont très-nombreux et il est impossible de les décrire tous ici. Ces instruments se divisent en trois classes: les uns s'appliquent aux deux extrémités opposées d'un diamètre du thorax, les autres sur toute la circonférence thoracique, les derniers enfin au diaphragme; les premiers enregistrent l'expansion diamétrale du thorax, les seconds l'expansion circonférentielle, les derniers l'expansion verticale.

1° *Instruments enregistrant l'expansion diamétrale du thorax.* — Ces instruments, auxquels on a donné les noms de *thoracomètres, stéthomètres, stéthographes*, etc., sont très-nombreux. Ils sont tous en général construits sur le principe du compas d'épaisseur. Les deux branches de l'instrument s'appliquent aux deux extrémités d'un diamètre quelconque du thorax (transversal ou antéro-postérieur); une des deux branches est mobile et transmet le mouvement du point avec

lequel elle est en contact à un levier enregistreur. Le mode de transmission du mouvement peut varier ainsi que le mode de fixation de l'appareil et la disposition des différentes pièces. Je ne donnerai ici que quelques-uns de ces instruments comme types.

Tambour pour recueillir les mouvements du thorax. — Pour les

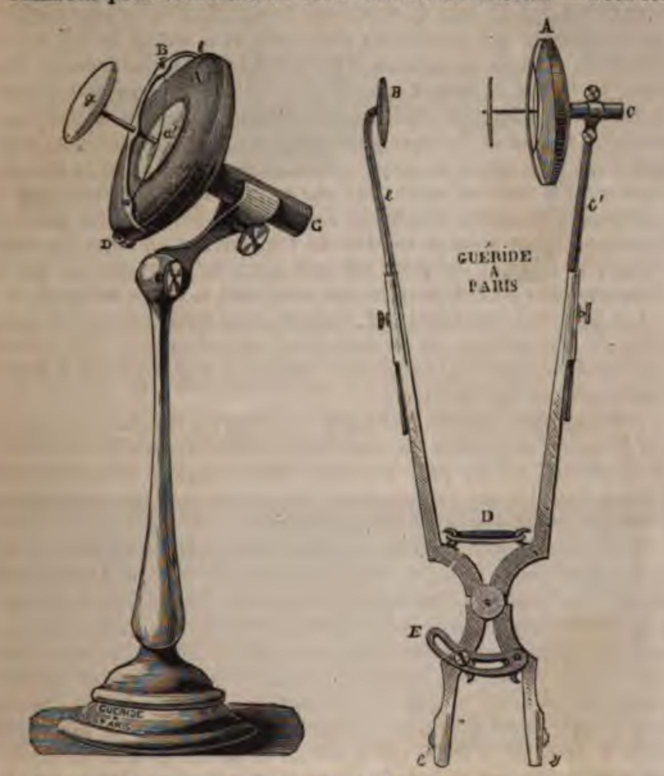


Fig. 90. — Tambour pour recueillir les mouvements du thorax. (Bert.)

Fig. 91. — Tambour monté sur un compas. (Bert.)

petits animaux, comme les oiseaux, on peut se servir de la disposition représentée dans la figure 91 ; pour les grands animaux, il vaut mieux

---

Fig. 91. — A, tambour. — B, plateau. — C, tube de communication avec le levier enregistreur. — D, Élastique tendu à volonté pour ramener l'appareil au contact. — E, vis permettant de fixer l'appareil dans une position déterminée. — *tt'*, tiges qu'on peut allonger et raccourcir à volonté.

donner à l'appareil la forme suivante (Bert) : un pied solide (*fig.* 90, p. 559) supporte une capsule de cuivre qui communique par le tube C avec le tambour du polygraphe ; cette capsule est fermée par une membrane élastique A sur laquelle s'élève, appuyée sur une plaque d'aluminium a', une tige verticale mobile terminée par un plateau *a* et qui traverse sans frottement un pont de cuivre qui la maintient. A ce pont s'attache un fil élastique qui ramène les plateaux *a* et *a'* quand ils ont été enfoncés du côté de la capsule. Pour enregistrer le mouvement d'un point du thorax, il suffit d'approcher le plateau *a* de ce point ; quand le thorax se dilate, il repousse le plateau *a*, déprime la membrane élastique A ; l'air de la capsule est comprimé, la compression se transmet à l'air du tambour du polygraphe dont le levier s'élève. La figure 91 représente le tambour monté sur une sorte de compas d'épaisseur. Le *stéthomètre* de Burdon-Sanderson est construit sur le même principe. Seulement, pour assurer la fixité de l'appareil et du sujet en expérience, le tambour est porté par une sorte de charpente en fer. Le *pneumographe* de Fick peut rentrer aussi dans la même catégorie.

Les appareils employés par Vierordt et Ludwig utilisent un autre mode de transmission. Ils se composent essentiellement d'un levier à deux bras inégaux ; l'un des bras, le plus court, s'applique sur le thorax, l'autre sert de tige écrivante.

Stéthographe double de Riegel. — Riegel a imaginé un appareil qui permet d'enregistrer simultanément les mouvements des deux côtés de la poitrine, ce qui peut être utile dans certaines circonstances et surtout dans les cas pathologiques. Je renvoie pour sa description à l'ouvrage de l'auteur (voir : Bibliographie).

2° *Appareils pour enregistrer l'expansion circonférentielle du thorax. — Pneumographes.* — Le plus usité est le *pneumographe de Marey*. Il se compose d'un cylindre élastique constitué par un ressort à boudin enveloppé d'une couche de caoutchouc mince ; aux deux extrémités du cylindre se trouvent deux rondelles métalliques terminées par un crochet, de façon à pouvoir y adapter une ceinture qu'on place autour du thorax à la hauteur à laquelle on veut étudier ses mouvements. La cavité du cylindre communique par un tube en caoutchouc avec le tambour du levier enregistreur. Le pneumographe de Marey a été modifié par Bert de la façon suivante (*fig.* 92, page 561) : le cylindre est métallique et les deux bases du cylindre, au contraire, sont formées par des plaques de caoutchouc, ce qui donnerait plus de sensibilité à l'appareil. Quoi qu'il en soit, dans les deux appareils le résultat est toujours le même : dans l'inspiration, l'air du cylindre se raréfie, la pression diminue dans l'air du tambour du polygraphe et le levier de ce tambour s'abaisse ; dans l'expiration, c'est l'inverse. La figure 93, p. 561, représente, d'après Marey, le tracé obtenu avec le pneumographe ; le graphique se lit de gauche à droite ; l'ascension de la courbe correspond à l'expiration, sa descente à l'inspiration.

3° *Appareils pour enregistrer les mouvements du diaphragme (expansion verticale).* — *Phrénographe de Rosenthal.* — Cet instrument



Fig. 92. — Pneumographe modifié de Bert.

ne peut être employé que sur les animaux. Il se compose d'un levier qu'on introduit par une ouverture de la paroi abdominale et qui vient s'appliquer à la face inférieure du muscle dont il suit les mouvements. La branche extérieure du levier est en rapport avec un cylindre enregistreur et inscrit sur ce cylindre le graphique du mouvement dia-

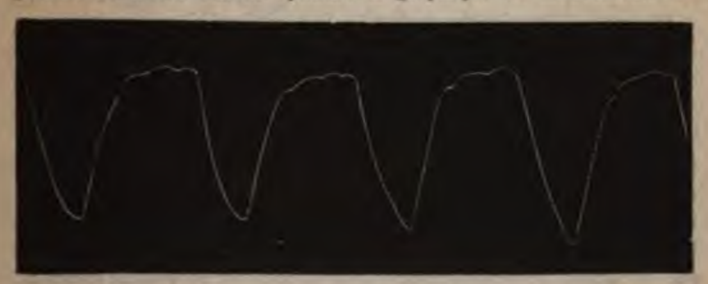


Fig. 93. — Graphique de la respiration (homme) obtenu par le pneumographe. (Marey.) [1]

phragmatique. On peut aussi implanter simplement dans le diaphragme, à travers l'appendice xiphoïde, une aiguille dont l'extrémité libre est rattachée à un levier enregistreur.

C. Appareils enregistreurs de la pression intra-pulmonaire. — La pression augmentant dans les voies aériennes au moment de l'expiration et diminuant au moment de l'inspiration, on peut, au lieu d'enregistrer les variations de la cage thoracique, enregistrer les variations

Fig. 93. — Le graphique se lit de gauche à droite.

de pression de l'air. Les procédés employés dans ce but ont déjà été donnés page 433, ainsi que les graphiques obtenus par ces procédés.

D. THORACOMÈTRES. — Le *thoracomètre de Sibson* est le plus connu de ces instruments. Les mouvements d'un point du thorax se communiquent à une tige qui s'engrène avec une roue dentée et fait marcher une aiguille dont la direction indique l'étendue du mouvement; cet appareil permet de mesurer des déplacements de $^1/_{10}$ de ligne. Le *thoracomètre de Wintrich*, le *stéthomètre de Quain* sont construits sur le même principe. Ces appareils sont moins commodes que les appareils enregistreurs, mais dans certains cas ils peuvent donner des indications plus précises.

On a vu plus haut, à propos des phénomènes physiques de la respiration, la nécessité d'une ventilation pulmonaire (page 421); c'est le mécanisme de cette ventilation qu'il nous reste à étudier, autrement dit ce qu'on appelle ordinairement les *phénomènes mécaniques* de la respiration. Les conditions de cette ventilation concernent d'une part le thorax, de l'autre les poumons.

1° *Conditions de la ventilation pulmonaire.*

Le *thorax* représente, au point de vue physiologique, une cage élastique à parois mobiles susceptible de s'agrandir dans l'inspiration, de se retrécir dans l'expiration. Ces variations de volume ne peuvent se faire cependant que dans des limites assez restreintes, et les différentes régions des parois thoraciques y prennent une part inégale en rapport avec la constitution anatomique de ces parois. La forme naturelle ou la *position d'équilibre* du thorax correspond à l'état de l'expiration ordinaire non forcée. La cage thoracique peut être tirée de cette position d'équilibre par des puissances musculaires dont l'étude est du ressort de l'anatomie, et qui tantôt augmentent sa capacité (muscles inspirateurs), tantôt la diminuent (muscles expirateurs). D'autre part, tandis que l'inspiration et l'expiration forcée ne peuvent se produire que par l'action musculaire, le retour à la position d'équilibre ou à l'expiration ordinaire se fait par la simple élasticité des parois thoraciques, aidée puissamment, comme on le verra plus loin, par l'élasticité pulmonaire.

La cavité thoracique est en outre hermétiquement fermée; elle se trouve dans les conditions d'un récipient dans lequel on

aurait fait le vide absolu ; il en résulte que la pression atmosphérique ne peut agir sur la surface extérieure des organes creux qu'elle contient (poumons et cœur), tandis qu'elle agit sur leur surface interne, soit directement (poumons), soit par l'intermédiaire du sang (cœur et gros vaisseaux) ; aussi la face externe de ces organes, en contact avec la face interne de la paroi thoracique, s'accole intimement à cette paroi et en suit tous les mouvements d'expansion et de rétraction.

La figure schématique suivante (*fig.* 94) fait comprendre ces conditions mécaniques. La cloche 1 représente la cage thoracique ; la mem-

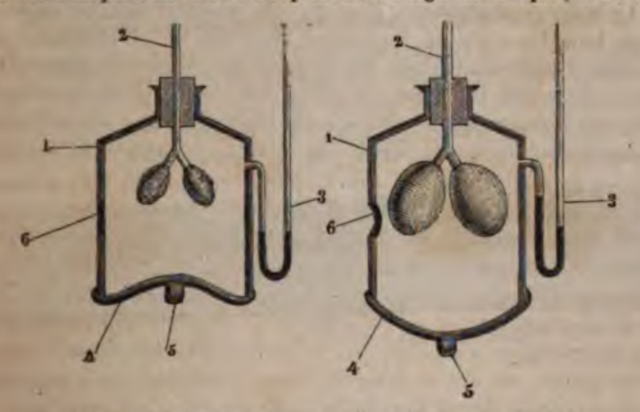


Fig. 94. — Rapports des poumons et de la cavité thoracique. (Funke.)

brane de caoutchouc 4, le diaphragme ; la membrane 6, les parties molles d'un espace intercostal ; un tube, 2, figurant la trachée, traverse le bouchon du goulot de la cloche et se bifurque en aboutissant à deux vessies minces qui représentent les poumons; un manomètre, 3, donne la pression dans l'intérieur de la cloche. Au début de l'expérience, l'air de cloche est à la même pression que l'air extérieur, et par conséquent que l'air des deux vessies qui communiquent par le tube avec l'air extérieur, et le mercure est à la même hauteur dans les deux branches du manomètre. Si maintenant on tire en bas par le bouton 5, la membrane de caoutchouc 4, on augmente la cavité de la cloche, la pression diminue dans son intérieur, et la pression atmosphérique étant alors plus forte fait hausser le mercure dans la branche interne du manomètre, déprime l'espace intercostal 6, et dilate les deux vessies ; la pression de l'air dans la cloche est alors *négative* et se mesure par la différence de hauteur des deux colonnes mercurielles. Supposons mainte-

nant qu'on fasse graduellement le vide dans la cloche, les vessies se dilateront peu à peu, et quand le vide absolu sera atteint, la pression négative égalera 76 centimètres, et les parois des deux vessies s'accoleront intimement à la face interne des parois de la cloche et de la membrane de caoutchouc 4, en suivant exactement les mouvements de cette membrane.

Les mouvements de la cage thoracique dans l'inspiration et dans l'expiration, et le mode d'action des muscles inspirateurs et expirateurs sont étudiés dans les Traités d'anatomie ([1]).

Les *poumons* sont *élastiques* et *contractiles*.

L'*élasticité pulmonaire* joue un rôle essentiel dans la respiration. Dans l'inspiration, les petites bronches et les vésicules pulmonaires sont distendues par la pression atmosphérique qui les force de suivre les mouvements d'expansion du thorax ; puis une fois l'inspiration terminée, cette élasticité entre en jeu et les poumons se rétractent suivis par le thorax. Mais dans les conditions normales, et tant que la plèvre est intacte, les poumons n'atteignent jamais leur limite d'élasticité ; leur position d'équilibre ne correspond pas à la position d'équilibre du thorax ; quand ce dernier a atteint son minimum de capacité (même dans les expirations forcées), le poumon n'a pas atteint le sien et il pourrait encore se rétracter si la pression atmosphérique intrapulmonaire n'accolait pas sa surface à la paroi thoracique. Aussi quand, sur le vivant ou sur le cadavre, vient-on à faire une ouverture à la paroi thoracique, l'air pénétrant par cette ouverture dans la cavité de la plèvre, la pression atmosphérique s'exerce à la surface externe du poumon comme à sa surface interne, et les deux pressions s'équilibrant, l'élasticité pulmonaire entre seule en jeu et le poumon se rétracte en chassant l'air qu'il contient.

Pour mesurer cette élasticité, on adapte à la trachée d'un animal un manomètre à mercure et on incise la paroi thoracique, le poumon s'affaisse et le mercure monte de 6 à 8 millimètres dans le manomètre (Carson) ; cette élasticité pulmonaire est plus considérable dans les inspirations profondes et peut atteindre 30 à 40 millimètres de mercure.

([1]) Voir Beaunis et Bouchard : *Anatomie*, 2e édition, pages 159 (mécanisme du thorax), 250 (intercostaux), 254 (diaphragme), 263 (scalènes), etc.

La *contractilité pulmonaire* est moins facile à constater et a été très-controversée. Williams avait déjà obtenu un rétrécisse-



Fig. 95. — Graphique de la contraction pulmonaire chez le chien. (Bert.)

ment des bronches par l'excitation galvanique, rétrécissement qui se traduisait par l'ascension du liquide (eau) d'un manomètre adapté à la trachée ; et ses expériences, combattues par Wintrich et d'autres physiologistes, ont été confirmées par Bert,



Fig. 96. — Graphique de la contraction pulmonaire chez le lézard. (Bert.)

qui a constaté cette contractilité et a vu qu'elle était très-prononcée, surtout sur les poumons des reptiles. Les tracés ci-dessus, empruntés à Bert, donnent les graphiques de la contraction pulmonaire chez le chien (*fig.* 95) et le lézard (*fig.* 96).

2° *Inspiration et expiration.*

L'*inspiration* est essentiellement active, musculaire. Les muscles qui la produisent, muscles inspirateurs, diaphragme, intercostaux, etc., ont à surmonter les résistances suivantes : 1° l'élasticité du thorax ; sa valeur n'a pas été calculée ; 2° l'élas-

Fig. 95. — Les deux premiers tracés (de haut en bas) sont obtenus par l'excitation directe du poumon ; le troisième, par l'excitation du pneumogastrique. Dans tous ces tracés le trait horizontal indique le début, le trait vertical la fin de l'excitation.

Fig. 96. — Le premier tracé est fourni par l'excitation directe du poumon, le second par l'excitation du pneumogastrique.

ticité pulmonaire ; elle peut être évaluée à 8 millimètres de mercure dans les inspirations calmes, à 24 millimètres (en moyenne) dans les inspirations profondes ; 3° la pression négative de l'air intrapulmonaire dans l'inspiration; pression qui est de 1 millimètre dans les inspirations calmes, de 57 millimètres dans les inspirations profondes. Les muscles inspirateurs auront donc à surmonter, en négligeant l'élasticité thoracique, une résistance de $8 + 1 = 9$ millimètres dans l'inspiration calme, de $24 + 57 = 81$ millimètres de mercure dans l'inspiration profonde.

L'*expiration ordinaire* est produite uniquement par l'élasticité pulmonaire (et thoracique) et sans intervention musculaire.

Dans l'*expiration forcée* (parole, chant, cri, effort, etc.), les muscles expirateurs (muscles abdominaux) interviennent ; ils ont alors à surmonter une résistance égale à la pression de l'air intrapulmonaire dans l'expiration, moins l'élasticité pulmonaire, par conséquent égale à $87 - 24 = 63$ millimètres de mercure, et plus forte encore dans les efforts intenses.

L'ampliation de volume ou la dilatation du poumon pendant l'inspiration, se fait d'une façon inégale pour les divers points de la surface du poumon ; les parties les plus fixes du poumon, celles qui se déplacent le moins, sont : la racine des poumons, leur sommet et leur bord postérieur avec la partie de la face externe logée dans les gouttières latérales du rachis ; les parties les plus mobiles sont celles qui sont les plus éloignées de ces points fixes, et en particulier le bord antérieur et le bord inférieur, et les parties intermédiaires auront une excursion de déplacement dont l'étendue dépendra de la distance qui les sépare des points fixes et des points les plus mobiles.

Pour que l'air arrive jusqu'aux poumons, il faut de toute nécessité que la partie supérieure des voies aériennes reste béante ; cette béance est maintenue soit par la disposition même de leurs parois (charpente osseuse des fosses nasales, cerceaux cartilagineux de la trachée et des bronches), soit par l'action musculaire. C'est ce qui arrive, par exemple, pour l'orifice des narines et pour la glotte.

A chaque inspiration, les narines se dilatent sous l'influence des muscles releveur, superficiel et profond, et du dilatateur de l'aile du nez ; ce mouvement des narines est surtout marqué dans

les inspirations profondes, comme dans la dyspnée et chez certaines espèces animales, le cheval par exemple. A son passage à travers les fosses nasales, l'air inspiré se réchauffe, grâce à la riche vascularisation de la muqueuse et à sa disposition, et cet air se charge en même temps de vapeur d'eau. Cependant, habituellement une petite partie du courant d'air passe par la bouche entr'ouverte et n'éprouve pas, par conséquent, cette élévation de température. Chez les animaux qui, comme le cheval, respirent uniquement par les narines, la paralysie des muscles des naseaux (section du facial) ne tarde pas à amener l'asphyxie, la narine flottant comme un voile devant l'orifice nasal et le bouchant à chaque inspiration.

Le larynx et la glotte en particulier sont le siége de phénomènes particuliers qui coïncident avec les actes respiratoires.

Au moment de l'inspiration, le larynx s'abaisse (surtout dans le type de respiration claviculaire) ainsi que la trachée, qui se dilate en même temps. L'inverse a lieu dans l'expiration.

La glotte, dans l'inspiration modérée, a la forme d'une ouverture triangulaire élargie dans la partie inter-aryténoïdienne (*fig.* 97); dans l'inspiration profonde, elle s'élargit considérablement (*fig.* 98). Pendant l'expiration, les cordes vocales se rapprochent et interceptent un triangle plus ou moins isocèle.



Fig. 97. — Glotte dans l'inspiration modérée. (Mandl.)



Fig. 98. — Glotte dans une inspiration profonde. (Mandl.)

La *pression abdominale* subit des variations correspondantes aux diverses phases de la respiration: elle augmente pendant

---

Fig. 97. — *l*, langue. — *e*, épiglotte. — *pe*, repli pharyngo-épiglottique. — *ae*, repli ary-épiglottique. — *ph*, paroi postérieure du pharynx. — *c*, cartilage de Wrisberg. — *ts*, repli thyro-aryténoïdien supérieur. — *ti*, replis inférieurs. — *o*, orifice glottique

Fig. 98. — *b*, bourrelet de l'épiglotte. — *g*, gouttière pharyngo-laryngée. — *l*, langue. — *rap*, repli ary-épiglottique. — *ar*, cartilage aryténoïde. — *c*, cartilage cunéiforme. — *ir*, repli inter-aryténoïdien. — *rs*, corde vocale supérieure. — *ri*, corde vocale inférieure.

l'inspiration (compression de la masse intestinale par le diaphragme) et diminue pendant l'expiration simple.

Pour enregistrer cette pression intra-abdominale, Bert s'est servi de l'appareil suivant (*fig.* 99). Un petit sac en caoutchouc, *a*, divisé en



Fig. 99. — Appareil pour enregistrer les changements de la pression intra-abdominale. (Bert.)

deux lobes par un étranglement, est traversé par un tube de verre qui communique avec un manomètre à air libre. On introduit l'ampoule en caoutchouc jusqu'en *a*, dans le rectum de l'animal, et on l'insuffle fortement par le tube *b*; il se forme ainsi deux sphères, l'une intra-, l'autre extra-rectale, séparées par l'étranglement autour duquel le sphincter anal se resserre étroitement. On obtient ainsi l'occlusion hermétique du rectum. Les variations de pression intra-abdominale se transmettent au liquide contenu dans le manomètre et de là, si on le veut, à un appareil enregistreur.

3° *Rhythme et nombre des mouvements respiratoires.*

Une respiration se compose de deux stades successifs, une inspiration, une expiration. La plupart des physiologistes admettent cependant après l'expiration une troisième période, *pause expiratoire*, période d'équilibre pendant laquelle il y a repos absolu de toutes les puissances expiratrices et inspiratrices. Si

on examine à ce point de vue les graphiques respiratoires, on voit que, dans les respirations très-rapides, comme dans le graphique de la figure 100, pris en introduisant directement le tube

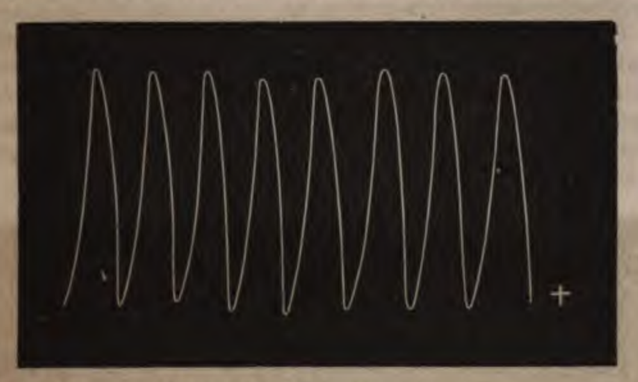


Fig. 100. — Graphique respiratoire (lapin).

du tambour enregistreur dans la trachée, la descente de la courbe (inspiration) succède immédiatement à l'ascension de la courbe (expiration); il n'y a donc pas là de pause expiratoire. Dans les

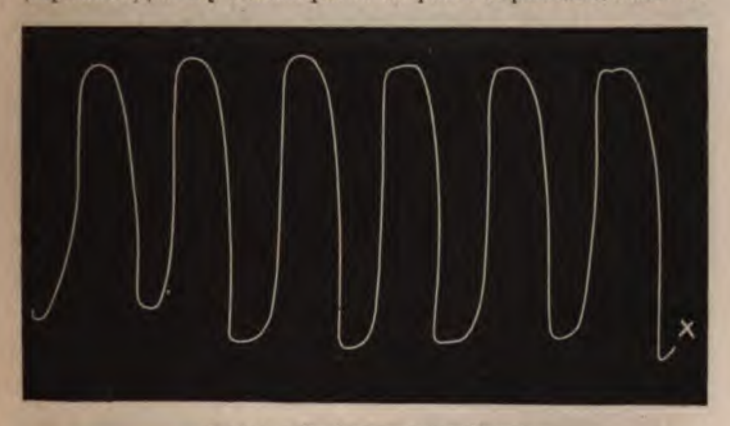


Fig. 101. — Graphique respiratoire (femme).

respirations plus lentes, comme dans le graphique respiratoire de la figure 101, l'expiration est suivie d'une sorte de pause indi-

Fig. 100. — Le tracé se lit de droite à gauche. La croix indique le début du tracé.
Fig. 101. — Le tracé se lit de droite à gauche.

quée par le plateau arrondi qui sépare la ligne ascendante de l'expiration de la ligne descendante de l'inspiration. On verra plus loin que, dans certaines conditions anormales, cette pause expiratoire devient très-prononcée.

Ce qui dans bien des cas peut faire croire à une pause expiratoire, c'est le ralentissement de l'expiration quand elle tire vers sa fin, ralentissement qui se traduit sur les tracés par une tendance de la courbe expiratoire à se rapprocher de l'horizontale; c'est ce qu'on voit par exemple très-bien sur le tracé de la figure 102 (le lire de gauche à droite).

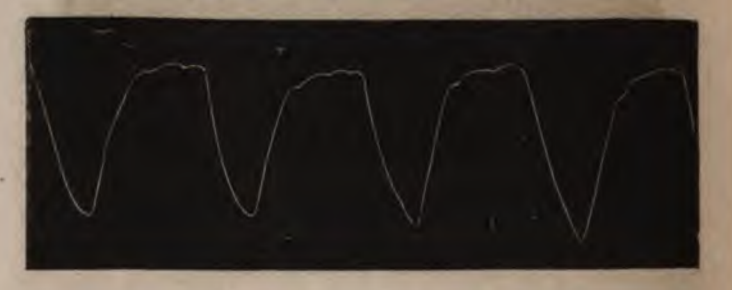


Fig. 102. — Graphique respiratoire (homme) d'après Marey.

Cette pause expiratoire existe toujours dans les respirations très-lentes et très-profondes.

Quelques auteurs ont encore admis, entre l'inspiration et l'expiration, une pause, *pause inspiratoire*, mais qui n'existe en réalité que dans des conditions particulières et ne se rencontre pas à l'état normal [1].

Habituellement, il n'y a donc en réalité que deux périodes, inspiration, expiration. L'inspiration est en général plus brève que l'expiration, mais il est bien difficile d'en donner le rapport exact, et les évaluations numériques trouvées par les physiologistes sont loin de concorder. Il n'y a du reste qu'à examiner les

---

[1] Pour l'étude de ces stades respiratoires, la méthode graphique peut seule donner des indications précises, et encore ne peut-on utiliser que les graphiques donnant les mouvements de totalité du thorax (ampliation circonférentielle), du diaphragme ou de l'air intrapulmonaire. Les autres ne pourraient fournir de résultats précis, tel point de la paroi thoracique pouvant rester immobile ou se déplacer très-peu relativement à d'autres points du thorax.

différents graphiques respiratoires pour voir qu'il est impossible d'arriver à une formule absolue. La durée de chacun de ces stades d'une respiration se mesure facilement par l'étendue de la ligne des abscisses occupée par les deux courbes de l'inspiration et de l'expiration.

L'inspection des tracés montre encore que la vitesse du mouvement, d'abord très-rapide, décroît vers la fin ; en effet, on voit la courbe respiratoire, d'abord presque verticale, s'arrondir à la fin de son ascension (expiration) ou de sa descente (inspiration).

La *durée totale d'une respiration* (inspiration et expiration) est très-variable. Cette durée peut être évaluée en moyenne à 4 secondes dans l'état de repos complet, ce qui donnerait un chiffre de 15 respirations par minute. D'après Vierordt même, ce chiffre, dans l'état de repos absolu, ne serait que de 12 par minute. Par contre, la moindre cause suffit pour accélérer la respiration, ce qui explique les chiffres variables donnés par les différents observateurs pour la moyenne du nombre des respirations (15 à 24 par minute). Habituellement le rhythme des respirations est très-régulier, aussi régulier que celui des battements du cœur, mais nous pouvons par la volonté ralentir, arrêter, accélérer, dans de certaines limites, tous les actes respiratoires. Tout ce qui augmente l'activité musculaire, la marche, la course, etc., accélère la respiration ; il en est de même des affections psychiques qui peuvent cependant aussi l'arrêter momentanément dans certains cas. L'attention, au lieu de le régulariser, trouble immédiatement le rhythme respiratoire.

Pour l'influence de l'innervation sur la respiration, voir la Physiologie du *pneumogastrique* et de la *moelle allongée*.

L'âge fait varier la fréquence des respirations, comme le démontre le tableau suivant de Quételet :

ÂGE.	NOMBRE DE RESPIRATIONS PAR MINUTE.		
	Maximum.	Minimum.	Moyenne.
Nouveau-né	70	23	44
1 à 5 ans	32	—	26
15 à 20 —	24	16	20
20 à 25 —	24	14	18,7
25 à 30 —	21	15	16
30 à 50 —	23	11	18,1

La température augmente la fréquence des mouvements respiratoires.

4° *Types respiratoires.*

La respiration ne se fait pas toujours d'après le même mécanisme, aussi a-t-on admis plusieurs *types* respiratoires. En effet, parmi les muscles inspirateurs, tous ne présentent pas toujours la même intensité d'action, et suivant que l'action de tels ou tels muscles prédomine, on voit varier le mode d'ampliation de la cage thoracique

Quand l'action du diaphragme prédomine, la respiration est dite *diaphragmatique* ou *abdominale ;* le ventre se bombe et les dimensions transversales du thorax ne se modifient que très-peu et seulement dans la région inférieure. C'est ce mode de respiration qui est habituel à l'homme. Dans le type *costal* ou *thoracique* au contraire, c'est sur les dimensions transversales du thorax que porte principalement son ampliation et l'action du diaphragme est diminuée d'autant. Dans ce cas le ventre est aplati et l'ampliation du thorax est due principalement aux mouvements des côtes et surtout des côtes supérieures. Ce mode de respiration se rencontre chez les femmes, où il paraît dû à l'usage du corset, et toutes les fois que l'action du diaphragme est empêchée (grossesse, tumeur abdominale, etc.). Quand cette respiration est très-accentuée, les mouvements de la clavicule et des deux premières côtes deviennent très-prononcés et lui ont fait donner le nom de *respiration claviculaire.*

La figure suivante, empruntée à Hutchinson, donne les divers modes et types de respiration chez l'homme et chez la femme (*fig.* 103, page 573).

5° *De quelques actes respiratoires spéciaux.*

Les mouvements respiratoires se modifient de façon à produire certains actes spéciaux qui concourent à l'accomplissement de la fonction respiratoire et d'autres fonctions, ou qui correspondent à des influences nerveuses particulières. Eu égard à leur mécanisme, ces actes peuvent être classés en trois catégories :

effort, actes inspirateurs et actes expirateurs. Le mécanisme de la voix et de la parole rentrerait aussi dans cette dernière



Fig. 103. — Diagramme des divers modes de respiration. (Hutchinson.)

catégorie, mais leur importance mérite une étude à part qui sera faite dans les chapitres suivants.

A. Effort. — L'effort n'est pas autre chose que le déploiement, à un moment donné, d'une contraction musculaire intense pour vaincre une résistance considérable. Cet effort a pour première condition la fixation de la cage thoracique, fixation qui donne un point d'appui solide aux muscles des membres supérieurs, de l'abdomen et des membres inférieurs. Pour fixer la cage thora-

Fig. 103. — Cette figure montre l'étendue des mouvements antéro-postérieurs dans la respiration ordinaire et dans la respiration forcée, chez l'homme et chez la femme. Le trait noir indique par ses deux bords les limites de l'inspiration et de l'expiration ordinaires. La ligne pointillée répond à l'inspiration forcée, le contour de la silhouette à l'expiration forcée.

[redacted]

cique, on fait une inspiration profonde, puis la glotte se ferme et les muscles expirateurs se contractent alors énergiquement. Cette occlusion de la glotte a été constatée directement chez les animaux; chez l'homme elle est prouvée par ce fait d'observation journalière que l'émission des sons s'arrête au moment de l'effort. Cependant l'occlusion absolue de la glotte ne paraît pas être indispensable et les animaux ou les hommes porteurs de fistules de la trachée peuvent encore faire des efforts, mais moins énergiques et moins soutenus.

B. Actes inspirateurs. — Ces actes inspirateurs sont tantôt simples, comme l'action de humer ou de renifler, tantôt plus complexes, comme le bâillement. Dans le *humer*, l'air passe par la bouche en entraînant le liquide en contact avec l'orifice buccal. Dans le *renifler*, le courant d'air inspiré passe par le nez, et on aspire en même temps les corps placés à l'orifice des narines, comme dans l'action de priser. Le *bâillement* consiste en une inspiration profonde, la bouche largement ouverte, avec contraction de certains muscles de la face et suivie d'une expiration bruyante ou insonore. Le *sanglot* est une inspiration ou une série d'inspirations diaphragmatiques, brèves, spasmodiques, douloureuses, avec production de son glottique à l'inspiration et à l'expiration. Dans le *soupir* l'inspiration est lente, profonde et suivie d'une expiration courte et forte avec émission d'un son particulier. Le *hoquet* est une contraction spasmodique du diaphragme, avec inspiration brusque arrêtée subitement par l'accolement des cordes vocales.

C. Actes expirateurs. — La *toux* consiste en une ou plusieurs expirations avec rétrécissement de la glotte et production d'un son assez fort; le courant d'air expiré passe en grande partie par la bouche. L'*expectoration* n'est que l'expulsion par la toux des mucosités contenues dans la trachée et le larynx. Dans l'*excréation* (*hem* des Anglais), les mucosités accumulées dans l'arrière-gorge et le pharynx sont entraînées par le courant d'air expiré; dans le *crachement*, il entraîne celles qui se trouvent dans la cavité buccale; dans le *moucher*, le courant d'air, au lieu de passer par la bouche, passe par les fosses nasales. L'*éternuement* consiste en une inspiration profonde suivie d'une expiration brusque se faisant par le nez. Le *rire* se compose d'une série d'expirations successives, la bouche ouverte et avec production d'un bruit spécial à la glotte; pendant le rire, l'épiglotte

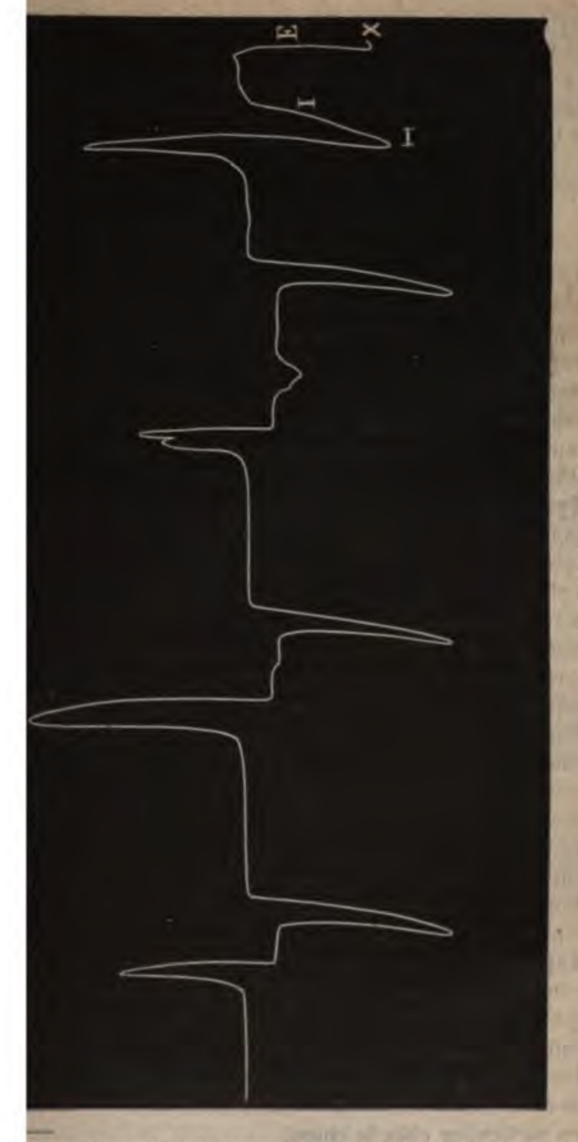


Fig. 104. — Graphique du rire.

Le graphique se lit de droite à gauche; la croix indique le début du graphique;
ante E correspond à l'expiration, la ligne descendante I à l'inspiration; la
e donne la respiration normale; il y a dans ce cas une pause expiratoire. Le
indique le début du rire.

est relevée, ce qui facilite le passage des aliments et des boissons dans le larynx.

La méthode graphique permet d'étudier dans tous leurs détails le mécanisme de ces divers actes respiratoires. Je donnerai comme type le graphique du rire, pris par le procédé indiqué page 234.

6° *Apnée, dyspnée et asphyxie.*

Apnée. — Quand le sang est saturé d'oxygène, les mouvements respiratoires s'arrêtent (Hook, 1667); c'est à cet état que Rosenthal a donné le nom d'apnée. Si sur un animal on pratique l'insufflation pulmonaire en diminuant de plus en plus l'intervalle de deux insufflations successives, les mouvements respiratoires se ralentissent et finissent par cesser tout à fait, tandis que toutes les autres fonctions, mouvements du cœur, actions réflexes, etc., continuent à s'exécuter comme à l'état normal.

Dyspnée. — La dyspnée se présente toutes les fois que les échanges gazeux respiratoires ne se font pas avec assez d'activité. On peut produire la dyspnée de deux façons : 1° par l'ouverture des plèvres, ce qui amène l'affaissement d'un ou des deux poumons; 2° par le rétrécissement des voies aériennes, ce qui diminue l'abord de l'air dans les poumons. Quel que soit son mode de production, la dyspnée se traduit par l'exagération des mouvements d'inspiration; non-seulement les muscles inspirateurs ordinaires, comme le diaphragme, se contractent plus énergiquement que d'habitude; mais on voit entrer en action des muscles qui, à l'état ordinaire, ne participent pas à l'inspiration calme, tels sont les muscles scalènes, les dentelés postérieurs, etc.; aussi les côtes supérieures se soulèvent-elles avec force à chaque inspiration, et le larynx, presque immobile dans la respiration ordinaire, s'abaisse fortement, ce qui est un des signes caractéristiques de la dyspnée.

Asphyxie. — On peut distinguer l'asphyxie brusque, qui se produit par l'occlusion complète de la trachée par exemple, et l'asphyxie lente, dans laquelle l'occlusion des voies aériennes ne se fait que d'une façon graduelle.

Les phénomènes de l'asphyxie rapide peuvent se diviser en trois stades, très-courts, qu'il est facile d'observer sur les animaux et en particulier chez le chien.

Dans le premier stade, qui dure environ une minute, on remarque d'abord de la dyspnée et des mouvements inspiratoires excessifs très-marqués, surtout pour les muscles thoraciques; puis les muscles abdominaux se contractent énergiquement, et à la fin de la première minute, apparaissent des convulsions d'abord purement expiratrices, puis accompagnées de spasmes plus ou moins irréguliers des membres et surtout des muscles fléchisseurs.

Dans le second stade, qui a à peu près la même durée, les convulsions cessent, quelquefois tout à coup, et les mouvements d'expiration sont à peine perceptibles; la pupille est dilatée; les paupières ne se ferment plus si on touche la cornée ; les actions réflexes ont cessé; tous les muscles, sauf les inspirateurs, sont dans le relâchement; la pression artérielle baisse; il y a en somme un calme général qui contraste singulièrement avec l'agitation de la période précédente.

Dans la troisième période, qui dure deux à trois minutes, les mouvements d'inspiration deviennent de plus en plus faibles et espacés; les muscles inspirateurs accessoires se contractent spasmodiquement et, bientôt après, les spasmes gagnent d'autres muscles et particulièrement les extenseurs; la tête se renverse en arrière, le tronc s'étend et s'incurve en arc; les membres sont dans l'extension, les narines sont dilatées; des bâillements convulsifs se produisent et la mort ne tarde pas à arriver.

Les phénomènes de l'asphyxie lente suivent la même marche, seulement avec beaucoup moins de rapidité dans leur production; mais là encore on retrouve les trois périodes de convulsions expiratoires, de calme et de convulsions inspiratoires.

Bibliographie. — J. Rosenthal : *Die Athembewegungen*, 1862. — Marey : *Pneumographie.* (Journal de l'Anatomie, 1865.) — Bert : *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, 1870. — F. Riegel : *Die Athembewegungen*, 1873.

3° PHONATION.

La voix se produit dans le larynx; dans les conditions ordinaires de la respiration, l'air traverse cet organe sans déterminer de son appréciable autre qu'un léger souffle à peine perceptible : mais quand le larynx et en particulier la glotte se modifient de la façon qui sera décrite plus loin, le courant d'air expiré détermine la formation d'un son, *son vocal* ou *voix*.

Avant d'étudier le mécanisme de la production du son dans le larynx, il me paraît utile de rappeler les notions fondamentales sur les caractères et la production du son ; quoique ces notions appartiennent à la physique pure, elles sont le préliminaire obligé de la physiologie de la phonation.

1. — PRINCIPES D'ACOUSTIQUE.

1° *De la vibration sonore.*

Tous les corps, quel que soit leur état, solide, liquide ou gazeux, sont susceptibles de vibrer, pourvu qu'ils soient élastiques, et de déterminer par leurs vibrations des sensations auditives. Ces vibrations consistent en des mouvements de va-et-vient, en des oscillations des molécules du corps sonore autour de leur position d'équilibre, mouvements de va-et-vient qui se transmettent de proche en proche aux molécules voisines. Il y a donc deux choses bien distinctes dans ce phénomène : le mouvement de va-et-vient des molécules et la propagation de ce mouvement.

Le mouvement de va-et-vient des molécules constitue ce qu'on appelle une *vibration* ou une *oscillation*. Les vibrations sont longitudinales ou transversales ; longitudinales, quand le mouvement de va-et-vient des molécules se fait dans la même direction que la propagation de la vibration (ex. : dans l'air); transversales, quand ce mouvement est perpendiculaire à cette direction (ex. : une corde qu'on écarte avec le doigt de sa position d'équilibre).

Dans la propagation des vibrations, soit longitudinales, soit transversales, chaque point du milieu parcouru par le mouvement vibratoire passe successivement par les mêmes phases. On appelle *ondulation* cette progression du mouvement vibratoire qu'il ne faut pas confondre avec la vibration des molécules, et on donne le nom de *longueur d'onde* à la distance qui sépare deux points du corps vibrant qui se trouvent, au même instant, à la même phase du mouvement vibratoire. Cette longueur d'onde est constante pour un nombre donné de vibrations par seconde dans le même milieu ; elle est proportionnelle à la durée de la vibration et en raison inverse de la vitesse. Dans les vibrations longitudinales, chaque ondulation se compose d'une demi-onde condensée et d'une demi-onde dilatée ; dans les vibrations transversales, l'ondulation se compose de deux demi-ondes, dans chacune desquelles toutes les molécules vibrantes se trouvent d'un seul côté de leur position d'équilibre. Pour avoir la longueur d'onde, il suffit de diviser la vitesse de propagation des vibrations sonores (vitesse du

son), constante pour chaque milieu, par le nombre des vibrations par seconde : $l = \frac{v}{n}$.

Les vibrations sonores peuvent être régulières et périodiques, c'est-à-dire que le mouvement des molécules se reproduit exactement dans des périodes de temps rigoureusement égales. C'est à ce genre de vibrations que correspond la sensation de son musical. Quand les vibrations sont irrégulières et non périodiques, ou, quoique régulières et périodiques, se mélangent irrégulièrement, nous avons la sensation d'un bruit. Il en est de même quand elles se réduisent à des chocs instantanés.

On peut représenter graphiquement et d'une manière très-simple les vibrations sonores. Soit (*fig.* 105) AN, la durée d'une vibration trans-



Fig. 105. — Vibration pendulaire.

versale, la courbe ABC représentera les positions successives occupées par un point vibrant dans la première moitié de l'ondulation (phase positive) ; CDN, les positions occupées pendant la deuxième moitié de l'ondulation (phase négative). On peut aussi considérer AN comme représentant la longueur d'onde ; la courbe ABC représentera, dans ce cas, les positions simultanées de chacun des points du corps vibrant dans la phase positive ; CDN, dans la phase négative. On a dans ce cas la *forme* même du mouvement vibratoire. La même figure peut servir pour les vibrations longitudinales. AN représente la durée de la vibration, ABC l'onde condensée, CDN l'onde dilatée ; les hauteurs PB, ED, représentent les vitesses des molécules dans la fraction correspondante de la durée de la vibration, autrement dit, le degré de condensation et de dilatation des molécules, et les courbes ABC, CDN représentent les différents états d'une molécule vibrante. Si AN représente au contraire la longueur d'onde, la courbe représentera alors l'état des molécules dans toute l'étendue de l'ondulation.

Dans beaucoup de cas, ces vibrations sonores peuvent être enregistrées directement à l'aide d'appareils particuliers dont la description se trouve dans les traités de physique (*méthode de Duhamel, phonautographe, méthode optique de Lissajous*, etc.).

Les vibrations périodiques peuvent être *simples* ou *composées*.

1° *Vibrations simples*. — Appelées encore vibrations *pendulaires*, parce que le mouvement de va-et-vient des molécules vibrantes suit la même loi que le mouvement du pendule; elles ne diffèrent entre elles que par l'amplitude et la durée.

On appelle *amplitude* d'une vibration l'écartement plus ou moins considérable des molécules vibrantes de leur position d'équilibre, ou encore l'espace compris entre les deux positions extrêmes des molécules vibrantes. L'amplitude détermine l'*intensité* du son.

La *durée* de la vibration est le temps employé par les molécules oscillantes, pour leur mouvement de va-et-vient. Cette durée est constante pour une vibration pendulaire donnée, quelle que soit son amplitude. Plus cette durée est petite, plus la molécule vibrante accomplit d'oscillations dans l'unité de temps; aussi remplace-t-on souvent cette notion de durée par celle du *nombre* de vibrations par seconde; ce nombre est en raison inverse de la durée de la vibration. Pour avoir la durée de la vibration, il suffit de diviser l'unité de temps, la seconde, par le nombre de vibrations: $d = \frac{1}{n}$. A la durée, correspond la sensation de *hauteur* du son.

La *forme* de la vibration pendulaire est constante et invariable. Mathématiquement, elle a pour caractère que la distance du point vibrant à sa position première est égale au sinus d'un arc proportionnel au temps (d'où le nom de vibration *sinusoïdale*). Pour obtenir la représentation graphique d'une vibration pendulaire, il suffit d'adapter à une des branches d'un diapason un stylet qui trace les mouvements de va-et-vient de cette branche, sur un cylindre enregistreur. La figure 105 représente une vibration pendulaire.

2° *Vibrations composées*. — Les vibrations composées sont formées par la réunion de vibrations simples, pendulaires. Tandis que celles-ci ne présentent que des différences d'amplitude et de durée, et ont toujours la même forme, les vibrations composées peuvent présenter une infinité de formes différentes.

Pour trouver la forme de vibration composée correspondant à deux ou à plusieurs vibrations simples, il suffit de tracer les courbes de ces vibrations simples, et de faire leur somme algébrique; la courbe résultante représentera la vibration composée.

Des vibrations simples, de durée égale ou non, peuvent encore produire des vibrations composées plus complexes si l'on introduit entre les deux vibrations simples une différence de phase, c'est-à-dire si l'on fait commencer la seconde vibration un intervalle de temps ($^1/_2$, $^1/_3$, $^1/_4$, etc., de l'unité de temps) après la première.

Dans cette composition des vibrations simples, il peut y avoir des phénomènes d'interférence; si à une onde dilatée correspond une onde

[redacted]

condensée, elles s'annulent réciproquement (voir *fig.* 106). Quand, au contraire, comme dans la figure 107, les ondes condensées et les ondes

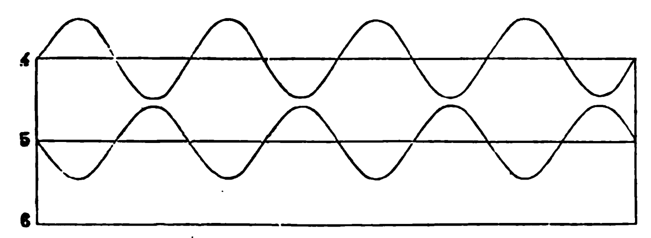


Fig. 106. — Interférence de deux ondes sonores.

dilatées se correspondent respectivement, la vibration composée a la forme de la courbe 3.

Quand deux vibrations simples, de durée inégale, mais très-voisine, coexistent, il arrive des moments dans la série des mouvements vibra-

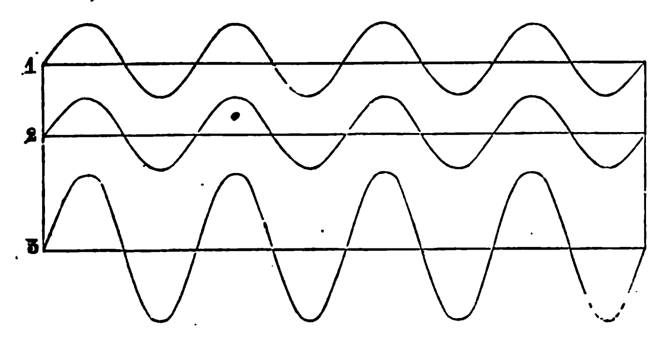


Fig 107. — Correspondance de deux ondes sonores.

toires, où les vibrations s'ajoutent et d'autres au contraire où elles interfèrent et s'annulent. Alors intervient le phénomène des *battements* qui sera étudié à propos des sensations auditives.

Les vibrations simples sont très-rares dans la nature. La plupart des vibrations sont des vibrations composées, comme dans la plupart des instruments.

Dans une vibration composée, il est rare que toutes les vibrations pendulaires aient la même intensité. En général, l'une d'elles domine : c'est ce qu'on appelle le *son fondamental ;* les autres, qui produisent les sons dits *partiels*, sont habituellement beaucoup plus faibles.

Ces vibrations partielles ont, en général, une durée moindre que la vibration fondamentale, autrement dit la hauteur des sons correspondants est plus considérable. Dans les instruments musicaux, dans la

voix humaine, les nombres des vibrations des sons partiels sont en rapport simple avec le nombre de vibrations du son fondamental. Ces rapports sont comme la série des nombres entiers, 1, 2, 3, 4, etc.; ainsi pendant que le son fondamental fait une vibration, le premier son partiel en fait deux, le deuxième trois, et ainsi de suite. Ces sons partiels ont reçu pour ce motif le nom d'*harmoniques*. Le timbre d'un son dépend du nombre et de l'intensité de ses harmoniques. Il peut arriver que les sons partiels ne soient pas en rapport simple avec les nombres de vibrations du son fondamental, ne soient pas harmoniques du son fondamental (ex. : tiges droites élastiques, plaques, membranes).

Sons résultants. — Lorsque deux sons, de hauteur différente, sont émis simultanément, il se produit de nouveaux sons, appelés *sons résultants*. Ils sont de deux espèces; les uns, *sons différentiels*, plus intenses, ont un nombre de vibrations égal à la différence du nombre de vibrations des deux sons primitifs; ainsi, si les deux sons primitifs font 400 et 300 vibrations par seconde, le son différentiel en fera 100; les autres, *sons additionnels*, très-faibles, ont un nombre de vibrations égal à la somme des nombres de vibrations des deux sons primitifs, 700 dans le cas précédent. Les harmoniques peuvent produire des sons résultants aussi bien que les sons fondamentaux.

2° *Propagation des vibrations sonores.*

Les vibrations des corps sonores se transmettent aux milieux ambiants, air, liquides, solides, immédiatement en contact avec le corps vibrant, et se propagent ensuite dans ces milieux. Ces vibrations transmises conservent la même vitesse et la même durée que les vibrations primitives; le nombre de vibrations par seconde reste le même; la hauteur du son ne change pas, mais il n'en est plus de même des autres conditions; l'amplitude des vibrations varie; elle diminue dans le passage d'un milieu moins dense à un milieu plus dense; elle augmente dans le cas contraire. En outre, dans cette transmission du mouvement vibratoire d'un corps à un autre, le mode même du mouvement peut varier; c'est ainsi que les vibrations transversales des cordes se transmettent à l'air en donnant naissance à des vibrations longitudinales.

En passant d'un milieu dans un autre, toutes les ondes sonores ne sont pas réfractées; une partie est réfléchie d'après les lois générales de la réflexion, une partie suit celles de la diffraction, une partie enfin est absorbée en se transformant en une autre espèce de mouvement (chaleur ?).

Quand des vibrations sonores se transmettent à travers un corps, il peut se présenter deux cas : ou bien les vibrations se communiquent aux

molécules du corps sans le déplacer en masse, ou bien au contraire, soit par l'intensité des vibrations, soit par la faible masse du corps, celui-ci vibre dans sa totalité et exécute de véritables oscillations d'ensemble ; les vibrations sont moléculaires dans le premier cas, totales dans le second. Les deux espèces peuvent du reste coexister.

1° *Propagation des vibrations sonores dans l'air.* — Les vibrations de l'air sont toujours longitudinales. Elles se propagent dans ce milieu à raison de 333 mètres par seconde à 0°, 340 mètres à 15° ; c'est ce qu'on appelle vitesse du son dans l'air.

Sons par influence. — La transmission des vibrations de l'air aux corps solides présente certaines circonstances importantes à connaître pour le mécanisme de la phonation et de l'audition. Je veux parler du phénomène appelé *sons par influence*, quoiqu'il n'y ait là qu'un cas particulier de transmission de vibrations. En général, les vibrations d'une masse d'air n'ont pas une force suffisante pour faire entrer en vibration un corps solide d'un certain volume ; il y a pourtant à cela une exception. Les corps sonores, cordes, plaques, etc., ont ce qu'on appelle un *son propre*, c'est-à-dire que, mis en vibration, ils donnent toujours, suivant leur tension, leur masse, leur élasticité, un son d'une hauteur déterminée et correspondant à un nombre déterminé de vibrations ; ils sont, suivant une expression musicale, *accordés* pour un son donné ; lorsque ce son résonne, c'est-à-dire quand la masse aérienne qui les entoure fait le nombre de vibrations qui correspond à ce son, ils se mettent à vibrer à l'unisson. Si au contraire le nombre de vibrations de la masse aérienne ne coïncide pas avec le nombre de vibrations du son propre du corps, celui-ci reste immobile. En construisant d'avance une série de globes, *résonnateurs* (*fig.* 108) accordés pour les différentes hauteurs de son, on obtient ainsi autant d'analyseurs du son ; il suffit d'introduire l'extrémité d'un de ces globes dans l'oreille pour renforcer considérablement le son extérieur correspondant au son propre du résonnateur et celui-là seulement ; on peut par ce moyen reconnaître immédiatement les sons partiels contenus dans un son composé, quelque faibles qu'ils soient, et avec une série de résonnateurs convenablement choisis, analyser tous les sons composés.



Fig. 108. — Résonnateur d'Helmholtz.

Cette vibration des corps par influence peut encore se produire même quand le son émis n'est pas exactement à la même hauteur que

le son propre du corps; mais alors l'intensité de la vibration par influence se trouve beaucoup affaiblie.

2° *Propagation des vibrations sonores dans l'eau.* — La vitesse du son dans l'eau est de 1,435 mètres par seconde. La transmission des vibrations se fait très-bien dans les liquides; le plongeur entend très-nettement les sons qui se produisent sur le rivage. Elle se fait même mieux par l'eau que par l'air; aussi chez les animaux qui vivent dans l'air, l'appareil auditif subit-il des perfectionnements qui facilitent la transmission.

3° *Propagation des vibrations sonores par les solides.* — Ce mode de transmission est tout à fait exceptionnel, ce qui ne l'empêche cependant pas d'être plus parfait encore que les deux précédents. Faites vibrer un diapason, et quand le son sera près de disparaître, placez la tige du diapason entre les dents, le son se renforcera subitement. L'usage du stéthoscope en auscultation repose sur ce mode de transmission par les solides. (Voir aussi : *Physiologie de l'audition.*)

3° *Production des sons dans les instruments musicaux.*

1° *Instruments à cordes.* — Dans les instruments à cordes, le son serait très-faible si des corps, dits *résonnants* (corps solides élastiques, masses d'air enfermées, etc.), ne venaient renforcer le son primitif. La hauteur du son varie, avec la longueur des cordes, avec leur tension, leur épaisseur et leur densité, d'après les lois suivantes :

Le nombre de vibrations est en raison inverse de la longueur des cordes; quand une corde vibre dans toute sa longueur, elle donne le son le plus grave qu'elle puisse donner, *son fondamental*; quand on la partage en deux parties égales par un chevalet, chaque partie vibre séparément et donne l'octave du son fondamental, c'est-à-dire qu'elle fait un nombre double de vibrations.

Le nombre de vibrations est proportionnel à la racine carrée de la tension. Pour qu'une corde donne l'octave en conservant sa longueur, il faut que sa tension soit quatre fois plus considérable, qu'elle soit tendue par un poids quatre fois plus fort.

Le nombre de vibrations est en raison inverse du diamètre des cordes; les cordes les plus épaisses donnent les sons les plus graves.

Enfin le nombre de vibrations est en raison inverse de la racine carrée du poids spécifique des cordes; les cordes les plus lourdes ont des vibrations moins rapides.

2° *Instruments à vent.* — Dans les instruments à vent c'est l'air lui-même qui est le corps sonore et les parois du tuyau qui contient la colonne d'air en vibration n'ont d'influence que sur la qualité ou le

timbre du son. Deux conditions influencent surtout la hauteur du son dans les instruments à vent, les dimensions du tuyau et la force du courant d'air qui arrive sur l'embouchure; les sons sont d'autant plus aigus que le tuyau est plus court et plus étroit; la hauteur du son augmente avec la force du courant d'air et l'augmentation de tension des molécules vibrantes.

3° *Instruments à anches.* — On a longtemps discuté pour savoir si, dans les instruments à anche, le son était produit par les vibrations de l'anche ou par celles de l'air. La question semble aujourd'hui résolue par les expériences d'Helmholtz; il a constaté, à l'aide du *microscope à vibrations* (¹), que les anches exécutent des vibrations *simples* tout à fait régulières et ne peuvent par conséquent par elles-mêmes produire que des sons simples; les sons complexes de ces instruments sont donc dus forcément aux vibrations de l'air; l'anche ne fait que régler la sortie du courant d'air, le diamètre de l'embouchure (qui devient alternativement plus grande et plus petite) et par conséquent la périodicité du son.

Les anches se divisent en anches rigides et anches membraneuses. Il ne sera ici question que de ces dernières.

Le type le plus simple d'anche membraneuse est constitué par une membrane percée d'une fente et tendue à l'extrémité d'un tube par lequel on souffle. Les lois des vibrations des anches membraneuses simples ont surtout été étudiées par J. Müller. Les nombres de vibrations (hauteur du son) suivent les mêmes lois que pour les instruments à cordes; l'étroitesse de la fente n'a pas d'influence sur la hauteur du son, mais les sons se produisent avec d'autant plus de facilité que la fente est plus étroite. En outre, la force du courant d'air augmente la hauteur du son.

Les lois ne sont plus les mêmes dans les anches dites *composées*, c'est-à-dire dans lesquelles l'anche est surmontée d'un tuyau additionnel ou *corps*, comme dans les instruments de musique. Dans ce cas, la hauteur du son est influencée par la longueur du corps; le son devient de plus en plus bas à mesure que le corps s'allonge, mais il ne tombe jamais à l'octave comme pour les anches rigides; puis pour une longueur déterminée, le son revient au son fondamental de l'anche, enfin un allongement nouveau du corps le fait baisser de nouveau et ainsi de suite.

2. — PRODUCTION DU SON DANS LE LARYNX.

Procédés. — 1° *Larynx de cadavres.* — Ferrein et surtout J. Müller, puis Harless, Rinne, etc., ont étudié la formation de la voix sur des

(¹) Le microscope à vibrations est un instrument dont le principe a été découvert par Lissajous et qui permet d'observer facilement la courbe décrite par un point isolé d'un corps vibrant. (Voir les Traités de physique.)

larynx de cadavres. J. Müller fixait le larynx et l'insertion postérieure des cordes vocales en implantant une forte aiguille à travers les cartilages aryténoïdes et attachant cette aiguille à une planchette verticale; les différents degrés de largeur de la fente glottique étaient obtenus par le rapprochement des cartilages aryténoïdes, les différents degrés de tension par des poids tirant sur la paroi antérieure du cartilage thyroïde; une soufflerie était adaptée à la trachée et un manomètre indiquait à chaque instant la pression du courant d'air. J. Müller a fait de cette façon un très-grand nombre d'expériences.

2° *Larynx artificiels.* — Les mêmes recherches peuvent être faites avec des larynx artificiels, imitant plus ou moins heureusement le larynx humain. Les cordes vocales sont remplacées par des membranes élastiques (caoutchouc, membranes artérielles, etc.), et leur disposition varie tellement suivant les expérimentateurs qu'il est impossible d'entrer dans une description détaillée de ces divers appareils.

3° *Observation directe sur les animaux, vivisections.* — On peut chez les animaux, comme l'ont fait Longet, Segond, etc., après avoir incisé la membrane thyro-hyoïdienne, saisir l'épiglotte avec une érigne et ramener le larynx en avant de façon à mettre la glotte en évidence.

4° *Observation directe sur l'homme, laryngoscopie.* — Le chanteur Garcia (en 1854) fut le premier qui observa directement la glotte sur le vivant. Il introduisit dans l'arrière-bouche un petit miroir métallique préalablement chauffé pour éviter la condensation de la vapeur d'eau; le miroir était incliné de façon à recevoir les rayons solaires et à les renvoyer sur le larynx et l'image renversée de la glotte allait se réfléchir dans l'œil de l'observateur. Le procédé imaginé par Garcia a été perfectionné par Czermak, Turck, Mandl, etc., et le miroir laryngien ou laryngoscope a rendu les plus grands services à la physiologie et à la médecine. Les figures 97 et 98 (page 567) représentent la glotte et les parties supérieures du larynx telles qu'on les voit dans l'inspiration ordinaire et profonde.

Le larynx ne peut être assimilé complétement à aucun des instruments connus; mais il se rapproche beaucoup des instruments à anches. Les cordes vocales inférieures représentent en effet des anches membraneuses, mais des anches qui offrent ce caractère particulier de pouvoir varier à chaque instant de longueur, d'épaisseur, de largeur et de tension. Dans l'instrument vocal humain, le porte-vent est constitué par la trachée et les bronches, le tuyau sonore par les cavités supérieures à la glotte, cavités du larynx, pharynx, fosses nasales et cavité buccale.

1° *Conditions de la production de la voix.*

Deux conditions sont essentielles pour la production de la voix; il faut d'abord que le courant d'air expiré présente une certaine pression, et en second lieu que les cordes vocales soient tendues.

1° *Pression du courant d'air expiré.* — Pour que l'air puisse faire entrer en vibration les cordes vocales, il faut que cet air au moment où il traverse la glotte, la traverse sous une pression suffisante pour écarter les cordes vocales de leur position d'équilibre. Cette pression a pu être mesurée en adaptant un manomètre à la trachée; Cagnard-Latour a trouvé (sur une femme) 160 millimètres d'eau pour les sons de moyenne hauteur, 200 pour les sons élevés, 945 pour les sons les plus élevés possibles. Pour que l'air de la trachée acquière cette pression indispensable à la production du son, il faut, d'une part, que la masse gazeuse des voies aériennes soit comprimée par l'action des muscles expirateurs et il faut, d'autre part, que cet air ainsi comprimé ne puisse s'échapper trop rapidement; de là la nécessité, dans la phonation, de donner à la glotte la forme d'une fente étroite qui fasse obstacle à la sortie de l'air expiré et permette à cet air de se maintenir à la pression nécessaire pendant la production des sons. Aussi voit-on une ouverture à la trachée abolir instantanément la voix en permettant l'issue facile de l'air expiré et en abaissant par conséquent sa pression au-dessous du minimum indispensable. Si la voix ne peut se produire à l'inspiration (sauf dans quelques cas exceptionnels), c'est uniquement parce que la pression de l'air inspiré est trop faible pour faire vibrer les cordes vocales.

2° *Tension des cordes vocales.* — Pour que les cordes vocales puissent vibrer, il ne suffit pas que le courant d'air expiré ait une certaine pression, il faut encore que les cordes vocales soient tendues, et cette tension a lieu en longueur, en largeur et en épaisseur. La tension en longueur se fait par l'écartement de leurs deux points d'insertion antérieur et postérieur; la tension en largeur par leur rapprochement de la ligne médiane et le rétrécissement de la glotte; leur tension en épaisseur par la contraction du faisceau interne du thyro-aryténoïdien; la corde

[redacted]

vocale forme ainsi un ensemble élastique susceptible de vibrer. En outre, la force ou la pression du courant d'air expiré augmente aussi la tension de la corde vocale.

La physiologie des muscles qui agissent sur les cordes vocales pour faire varier leur longueur, leur tension et les dimensions de

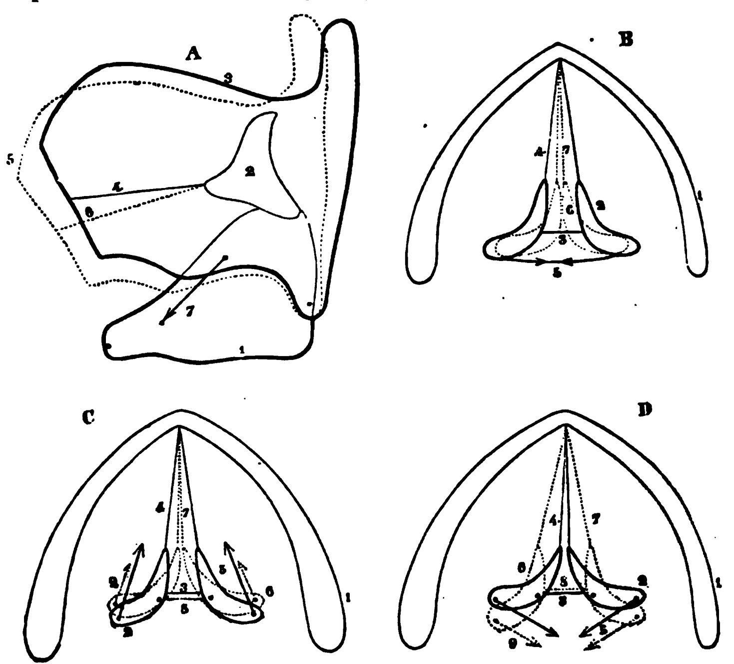


Fig. 109 — Action des muscles du larynx. (Beaunis et Bouchard.)

la glotte, est étudiée dans les traités d'anatomie, auxquels je renvoie. Je me contenterai de donner ici une figure schématique pour

---

Fig. 109. — Les lignes ponctuées indiquent la position nouvelle prise par les cartilages et les cordes vocales inférieures par l'action du muscle; les flèches indiquent la direction moyenne dans laquelle s'exerce la traction des fibres musculaires.

A. *Action du crico-thyroïdien.* — 1. Cartilage cricoïde. — 2. Cartilage aryténoïde. — 3. Cartilage thyroïde. — 4. Corde vocale inférieure. — 5. Cartilage thyroïde (nouvelle position). — 6. Corde vocale inférieure (*id.*).

B. *Action de l'aryténoïdien postérieur.* — 1. Coupe du cartilage thyroïde. — 2. Cartilage aryténoïde. — 3. Bord postérieur de la glotte. — 4. Corde vocale. — 5. Direction des fibres musculaires. — 6. Cartilage aryténoïde (nouvelle position). — 7. Corde vocale (*id.*).

C. *Action du crico-aryténoïdien latéral.* — Même signification des chiffres. — 8. Bord postérieur de la glotte (nouvelle position). — 9. Direction des fibres musculaires (nouvelle position).

D. *Action du crico-aryténoïdien postérieur.* — Même signification des chiffres.

rappeler au lecteur les notions les plus essentielles sur l'action de ces muscles.

Il est pourtant un de ces muscles qui, à cause de son importance, mérite une mention spéciale, c'est le thyro-aryténoïdien interne, contenu dans l'épaisseur même de la corde vocale. Ses fibres musculaires sont intimement rattachées par du tissu élastique à la face profonde de la muqueuse, de sorte qu'il ne peut y avoir, pendant la vie et à l'état normal, de vibration isolée du repli muqueux du bord libre de la corde vocale; le tout, muscle, tissu élastique et muqueuse, constitue au contraire un petit système vibrant, inséparable et solidaire, dont la tension est sous la dépendance immédiate de la contraction du muscle.

2° *Émission du son.*

Quand on se dispose à émettre un son, la glotte se ferme, soit dans sa totalité (*fig.* 110), soit seulement dans sa partie ligamenteuse (*fig.* 111), ou se rétrécit simplement sans se fermer



Fig. 110. — Disposition préalable pour l'émission d'un son. (Mandl.)



Fig. 111. — Occlusion de la partie ligamenteuse de la glotte. (Mandl.)

tout à fait (*fig.* 112, page 590). Il y a donc occlusion plus ou moins parfaite due au rapprochement des cartilages aryténoïdes ou de leurs apophyses vocales. En même temps les cordes vocales acquièrent le degré de longueur et de tension qui correspond au son qu'on veut émettre..

Le larynx ainsi disposé, l'émission du son se produit, les cordes vocales s'écartent brusquement l'une de l'autre et entrent en vi-

Fig. 110. — *b*, bourrelet de l'épiglotte. — *rs*, corde vocale supérieure. — *ri*, corde vocale inférieure. — *ar*, cartilage aryténoïdien.

Fig. 111. — *b*, bourrelet de l'épiglotte. — *rs*, corde vocale supérieure. — *ri*, corde vocale inférieure. — *or*, glotte interaryténoïdienne. — *ar*, cartilage aryténoïdien. — *c*, cartilage cunéiforme. — *rap*, repli ary-épiglottique. — *ir*, repli interaryténoïdien.

bration sous l'influence du courant d'air expiré, chassé à travers la glotte.

Ces vibrations sont faciles à constater au laryngoscope, et il est aisé de voir que toute l'épaisseur de la corde vocale participe à l'oscillation. Ces vibrations sont transversales; la corde vocale est poussée en haut par le courant d'air, comme le serait une corde sous l'action d'un archet, puis quand son élasticité fait équilibre à la pression de l'air expiré, elle redescend en dépassant sa position d'équilibre, est repoussée de nouveau par l'air expiré et exécute ainsi une série de mouvements de va-et-vient, de vibrations dont le nombre et l'amplitude varient suivant des conditions qui seront étudiées plus loin. Jamais on n'a observé de vibrations des cordes vocales supérieures.



Fig. 112. — Rétrécissement de la glotte. (Mandl.) (Voir page 589.)

Les vibrations des cordes vocales inférieures, par elles seules, ne donneraient que de faibles sons; mais ces oscillations produisent des chocs rapides et périodiques de l'air expiré à l'orifice glottique et font entrer en vibration l'air contenu dans le tuyau sonore, c'est-à-dire dans les cavités situées au-dessus de la glotte. Dans le larynx donc, comme dans les instruments à anches, c'est l'air qui est le corps sonore, et les cordes vocales ne font que régler la périodicité et les caractères du son.

3° *Caractères de la voix.*

1° *Intensité.* — L'intensité de la voix dépend uniquement de l'amplitude des vibrations des cordes vocales, et par conséquent est sous la dépendance immédiate de la force du courant d'air expiré. L'intensité du son laryngien est renforcée par la résonnance des masses d'air contenues dans les cavités sus et sous-glottiques et des parois de ces cavités. La trachée et les bronches

---

Fig. 112. — *l*, langue. — *e*, épiglotte. — *pe*, repli pharyngo-épiglottique. — *g*, gouttière pharyngo-laryngée. — *ae*, repli ary-épiglottique. — *c*, cartilage cunéiforme. — *ar*, cartilage aryténoïde. — *r*, repli interaryténoïdien. — *o*, glotte. — *v*, ventricule. — *ti*, corde vocale inférieure. — *ts*, corde vocale supérieure.

spécialement agissent comme appareil résonnant; quand la poitrine est large et spacieuse, la voix est plus forte. On sent du reste parfaitement, en appliquant la main sur les parois thoraciques pendant l'émission d'un son et surtout d'un son grave, les vibrations de ces parois.

2° *Hauteur du son.* — La hauteur de la voix dépend du nombre de vibrations des cordes vocales et de l'air du tuyau sonore. Plus les vibrations sont rapides, plus le son est aigu. Les lois qui régissent la hauteur du son pour le larynx sont les mêmes que pour les membranes élastiques et les anches membraneuses. Les conditions qui ont le plus d'influence sont: la longueur, la largeur et surtout la tension des cordes vocales. Les cordes vocales des larynx d'enfants, moins longues et moins larges, donnent aussi des sons plus aigus. Les cordes vocales sont moins tendues dans les sons graves, plus tendues dans les sons élevés.

La force du courant d'air peut faire hausser aussi la hauteur du son. J. Müller a vu dans ses expériences qu'en forçant le courant d'air, il pouvait faire monter le son d'une quinte, la tension des cordes vocales restant la même.

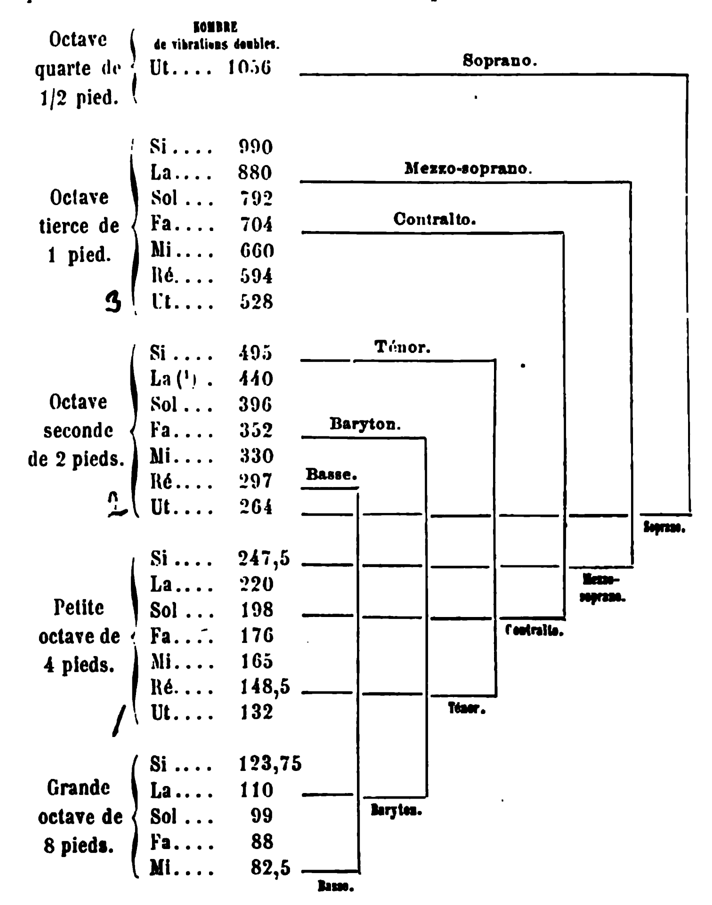
La longueur du porte-vent (trachée) et du tuyau sonore (larynx, pharynx, etc.) n'a aucune influence sur la hauteur du son. L'ascension du larynx qu'on observe dans les sons aigus est donc un simple phénomène accessoire et sans importance essentielle dans la production du son. Cette ascension du larynx dans les sons aigus est-elle due à la pression seule de l'air, ou à l'action des muscles élévateurs de l'os hyoïde? Il est difficile de décider la question.

Le larynx humain peut donc émettre des sons de hauteur variable, mais seulement dans de certaines limites; l'*étendue* de la voix ou la série de sons que peut parcourir la voix du grave à l'aigu, est en moyenne de deux octaves, et peut être portée à deux octaves et demie par l'exercice, et ce n'est que dans des cas exceptionnels que cette étendue atteint trois octaves et même trois octaves et demie, comme chez le célèbre chanteur Farinelli. Dans la parole ordinaire, la voix ne parcourt guère qu'une demi-octave.

L'étendue moyenne de deux octaves attribuée à la voix humaine peut, suivant les individus et les sexes, correspondre à des régions plus ou moins élevées de l'échelle musicale, et on a classé à ce point de vue les voix, en allant des plus basses aux

[redacted]

plus élevées, en voix de basse, baryton, ténor (homme) et de contralto, mezzo-soprano et soprano (femme). Le tableau suivant donne cette classification en regard de l'échelle musicale, en même temps que le nombre des vibrations doubles pour chacun des sons :



On voit par ce tableau que la voix humaine se meut dans une échelle de sons qui embrasse un peu plus de trois octaves et

(1) Le *la* du diapason officiel est en France de 435 vibrations.

demie. Quelques voix exceptionnelles dépassent cette limite; Nilsson, dans la *Flûte enchantée*, atteint le *fa* de l'octave quarte, et Mozart parle d'une cantatrice, la Bastardella, qui donnait l'*ut* de l'octave quinte correspondant à 2,112 vibrations.

Habituellement, pour une voix donnée, l'émission des sons graves et des sons aigus ne se fait pas de la même façon, et la sensation produite sur l'oreille dans les deux cas est différente; dans les sons graves, la voix est pleine, volumineuse et s'accompagne d'une résonnance des parois thoraciques, c'est la *voix de poitrine*, ou *registre inférieur*; dans les sons aigus, la voix est moins ample, plus perçante et la résonnance se fait surtout dans les parties supérieures du tuyau sonore, d'où le nom de *voix de tête* ou encore *voix de fausset*, ou *registre supérieur*. Les sons les plus graves ne peuvent être donnés qu'en voix de poitrine, les plus aigus qu'en voix de tête; mais les sons intermédiaires (*médium*) peuvent être émis dans les deux registres, et les chanteurs habiles peuvent même passer graduellement et par transitions insensibles de la voix de poitrine à la voix de tête, ce qui donne alors à la voix des caractères particuliers qui lui ont quelquefois fait donner le nom de *voix mixte*.

La voix de poitrine et la voix de tête diffèrent non-seulement par le timbre et les caractères sensitifs, mais elles diffèrent encore par le mécanisme de la glotte.

Dans la *voix de poitrine*, la glotte interaryténoïdienne est ouverte et la glotte ligamenteuse représente une fente ellipsoïdale



Fig. 113. — Voix de poitrine; sons graves. (Mandl.)



Fig. 114. — Voix de poitrine; médium. (Mandl.)

plus large dans les sons graves (*fig.* 113), un peu moins dans le médium (*fig.* 114) et très-étroite dans les sons aigus (*fig.* 115).

Fig. 113. — *b*, bourrelet de l'épiglotte. — *or*, orifice glottique. — *rs*, corde vocale supérieure. — *ri*, corde vocale inférieure. — *rap*, repli ary-épiglottique. — *ar*, cartilages aryténoïdes.

Fig. 114 et 115. — *orl*, glot'e ligamenteuse. — *orc*, glotte interaryténoïdienne. Les autres lettres comme dans la figure 113.

La constriction de la glotte, portée très-loin dans la voix de poitrine, la rend très-fatigante. Les vibrations des cordes vocales et surtout de leur partie ligamenteuse sont très-visibles au laryngoscope, et s'accompagnent de vibrations marquées et très-sensibles à la main des parois thoraciques.

Dans la *voix de tête* (*fig.* 116), la glotte interaryténoïdienne



Fig. 115.—Voix de poitrine; sons aigus. (Mandl.)



Fig. 116. — Voix de tête; sons graves. (Mandl.)

est complétement fermée ; la glotte ligamenteuse, au contraire, est ouverte et, au lieu de former comme dans la voix de poitrine une fente linéaire, représente une ouverture assez large, qui laisse par conséquent une plus large issue au courant d'air expiré. Aussi, pour une même quantité d'air inspiré, les notes de fausset sont-elles tenues moins longtemps que les notes de poitrine (Garcia). En outre, les cordes vocales supérieures s'appliquent sur les cordes vocales inférieures, qui ne peuvent plus vibrer que par leurs bords (J. Müller) et leur partie moyenne. La voix de fausset s'accompagne d'une résonnance dans les cavités pharyngée, nasale et buccale.

De nombreuses théories ont été faites pour expliquer le mécanisme de la voix de fausset. Le mécanisme décrit ci-dessus est à peu près celui qui a été admis par Mandl. Segond, se basant sur des expériences pratiquées sur des chats, regardait la voix de fausset comme produite par les vibrations des cordes vocales supérieures. Pour Pétrequin, la glotte offrirait le contour d'un trou de flûte, et les cordes vocales ne vibreraient plus à la manière d'une anche, mais c'est l'air seul qui, comme dans la flûte, entrerait en vibration.

Fig. 116.— *l*, langue. — *e*, épiglotte. — *pe*, repli pharyngo-épiglottique. — *ae*, repli aryépiglottique. — *ts*, cordes vocales supérieures. — *ti*, cordes vocales inférieures. — *g*, gouttières pharyngo-laryngées. — *ar*, cartilages aryténoïdes. — *c*, cartilages cunéiformes. — *o*, glotte vocale, — *r*, repli interaryténoïdien.

Le timbre de la voix de fausset diffère du reste beaucoup du timbre de la voix de poitrine.

3° *Timbre de la voix.* — Le timbre de la voix, comme celui du son, dépend du nombre et de l'intensité des harmoniques. Le son laryngé est un son complexe, constitué par un son fondamental et un certain nombre d'harmoniques; Helmholtz, au moyen de résonnateurs, a trouvé les six ou huit premiers harmoniques nettement perceptibles, seulement les harmoniques sont plus difficiles à distinguer dans la voix humaine que dans les autres instruments, probablement à cause de l'habitude. Mais le timbre propre du son laryngé est fortement modifié par la résonnance des cavités supérieures à la glotte, et principalement de la cavité buccale; certains harmoniques sont renforcés et les diverses positions de la bouche font varier la résonnance et, par suite, l'intensité de tels ou tels harmoniques, ce qui fait changer le timbre de la voix.

On distingue dans la voix deux espèces de timbres, le *timbre clair* (voix *blanche*) et le *timbre sombre* (voix *sombrée*). Les chanteurs et les physiologistes sont loin de s'accorder sur le mécanisme de ces deux espèces de voix; cependant on peut affirmer que les différences des deux timbres tiennent surtout au mode de résonnance différent du tuyau sonore dans les deux cas.

Dans le *timbre clair*, le larynx est élevé, le tuyau sonore plus court, le porte-vent plus long, l'ouverture buccale largement ouverte, et la vocalisation est plus facile sur les voyelles *e* et *i*.

Dans le *timbre sombre*, le larynx est abaissé, le tuyau sonore plus long, le porte-vent plus court, l'ouverture buccale est rétrécie, et les premiers harmoniques du son laryngé fondamental sont renforcés, tandis que ce renforcement n'existe pas dans le timbre clair; la vocalisation est plus facile sur les voyelles *o, u, ou*, la vocalisation sur la voyelle *a* peut se faire aussi bien dans les deux timbres.

4° *Tenue du son.* — Pour que le son puisse être *tenu* un certain temps, il faut que le courant d'air expiré ne trouve pas une issue trop facile à travers la glotte; sans cela, sa pression diminuerait trop vite et ne suffirait plus pour faire entrer les cordes vocales en vibration. De là la nécessité d'une fente glottique étroite et d'une sorte d'équilibre entre l'action des puissances expiratrices et des puissances inspiratrices pour régler le débit de l'air expiré, c'est ce que Mandl a appelé la *lutte vocale*.

Pour maintenir un son à une *intensité* déterminée, il faut que la pression de l'air expiré reste égale tout le temps de l'émission du son, afin que l'amplitude des vibrations ne varie pas ; mais comme la quantité d'air de la trachée et des bronches diminue au fur et à mesure de l'émission du son, les muscles expirateurs doivent augmenter leurs contractions pour compenser cette perte d'air et le maintenir à la même pression.

Pour maintenir un son à une *hauteur* déterminée, le mécanisme est différent ; comme la pression diminue peu à peu dans l'air du porte-vent, la hauteur du son ne peut se soutenir que par une augmentation graduelle de tension des cordes vocales ; on a vu en effet, plus haut, que la force du courant d'air avait de l'influence sur la hauteur du son.

La *souplesse* et l'*agilité* de la voix dépendent de la rapidité avec laquelle se font les changements de tension des cordes vocales.

4° *Influence de l'âge et du sexe.*

1° *Age.* — Chez l'enfant, la voix est plus aiguë et, jusqu'à l'âge de six ans, n'a guère plus d'une octave d'étendue. Jusqu'à la puberté, les caractères de la voix sont à peu près les mêmes chez la femme et chez l'homme, mais à partir de ce moment, la voix subit des modifications considérables qui constituent ce qu'on appelle la *mue* et qui correspondent à une congestion des cordes vocales qui acquièrent alors leur développement complet et les caractères de l'état adulte. Pendant tout le temps de la mue, la voix est sourde, gutturale, enrouée, puis après la mue on constate que la voix a baissé d'une octave chez les garçons, de deux tons chez les filles et qu'elle a subi en même temps des modifications notables de timbre et d'intensité. Dans la vieillesse la voix s'altère de nouveau ; son intensité diminue, son diapason s'abaisse, son timbre change et elle devient chevrotante par suite de la fatigue des muscles expirateurs.

2° *Sexe.* — Le tableau de la page 592 fait sentir de suite les différences des voix de femme et des voix d'homme au point de vue de la hauteur des sons. On voit que toute la partie de l'échelle musicale qui va du *sol* de la petite octave au *si* de l'octave seconde, est commune aux deux voix. La femme chante toujours à l'octave de l'homme. La voix de la femme est en outre moins

intense, a un autre timbre et est plus agile et plus souple que celle de l'homme.

La voix des *castrats* se rapproche de la voix enfantine, mais avec plus d'ampleur et de développement. Il n'y a pas encore bien longtemps que la castration était pratiquée dans le but de fournir des chanteurs pour les solennités religieuses et artistiques et en particulier pour la chapelle papale.

Théories de la voix. — Les nombreuses théories de la voix n'ont plus qu'un intérêt historique depuis les travaux modernes et surtout depuis l'invention du laryngoscope. Aussi je me contenterai de renvoyer pour cette question aux traités spéciaux cités dans la bibliographie.

Bibliographie. — Dodart : *Sur les Causes de la voix de l'homme* (Mém. de l'Acad. des sciences, 1700 à 1707). — Ferrein : *De la Formation de la voix de l'homme* (Mém. de l'Acad. des sciences, 1741). — Savart : *Mémoire sur la voix humaine* (Annales de chimie et de phys., 1825). — Malgaigne : *Nouvelle Théorie de la voix humaine* (Archives génér. de médecine, 1830). — J. Muller : *Traité de physiologie*, traduction française, 1845 et 1855. — Pétrequin et Diday : *Mémoire sur le mécanisme de la voix de fausset* (Gaz. médicale, 1844). — Garcia : *Mémoire sur la voix humaine*, 1847. — A. Segond : *Sur la Parole*, etc. (Arch. de méd., 1848 et 1849). — C. L. Merkel : *Anat. und Physiologie des menschlichen Stimm- und Sprachorgans*, 1857. — J. Czermak : *Du Laryngoscope*, 1860. — C. Battaille : *Recherches sur la phonation*, 1861. — Moura-Bourouillon : *Cours complet de laryngoscopie*, 1861. — E. Fournié : *Physiologie de la voix et de la parole*, 1866. — Helmholtz : *Théorie physiologique de la musique*, 1868 et 1874 ; traduit par Guéroult. — M. J. Rossbach : *Physiologie der menschlichen Stimme*, 1869. — L. Mandl : *Traité pratique des maladies du larynx*, 1872.

4° PAROLE.

La parole se compose de sons dits *articulés*, produits dans le tube additionnel (cavité buccale et pharyngienne) et qui se combinent avec les sons laryngés proprement dits.

Dans la parole à haute voix, le son laryngé se forme à la glotte vocale par le mécanisme décrit dans la phonation, et la parole peut dans ce cas recevoir le nom de *voix articulée*. Dans la parole à voix basse, au contraire, ou chuchotement, il n'y a d'autre son laryngé que le frottement de l'air qui traverse la glotte interaryténoïdienne, la glotte vocale restant fermée. Il y aurait donc entre la parole à haute voix et le chuchotement plus qu'une simple différence d'intensité. Cependant, d'après Czermak, la glotte vocale prendrait part au chuchotement.

L'articulation des sons a lieu habituellement dans l'expiration comme la production de la voix ; ce n'est qu'exceptionnellement

qu'elle peut se produire à l'inspiration, surtout pendant le chuchotement, qui ne demande pas une très-grande pression du courant d'air.

Nous aurons à étudier successivement la production des sons articulés et la façon dont ces sons s'unissent pour former des mots.

1. — PRODUCTION DES SONS ARTICULÉS.

1° *Conditions générales de la production des sons articulés.*

Les cavités sus-laryngiennes, pharynx, bouche, fosses nasales, constituent une sorte de tube additionnel qui joue déjà, comme on l'a vu dans la phonation, un certain rôle dans la production de la voix, mais qui joue le rôle essentiel dans la parole.

Ce tube additionnel présente des parties fixes, des cavités invariables de forme, comme les cavités nasales, et des parties mobiles, comme la langue, les lèvres, le voile du palais. Ce sont ces dernières qui, par leur variation, produisent les différents modes d'articulation, et les premières ne servent que d'appareils de résonnance et de renforcement.

A sa partie supérieure, le tube additionnel se bifurque; le courant d'air expiré a donc deux issues, par la bouche et par les fosses nasales, et comme on le verra plus loin, il y a dans cette disposition le point de départ d'une catégorie particulière de sons, sons nasaux, qui se produisent quand l'air passe par la bouche et par les fosses nasales. Mais les variations de forme de la cavité buccale sont encore plus importantes, et ces variations, amenées par les mouvements du voile du pâlais, de la langue et des lèvres, déterminent les différentes espèces de sons articulés.

Ces variations des cavités buccale et pharyngienne consistent tantôt dans de simples changements de forme qui n'interrompent pas la continuité du tube additionnel, et laissent le passage à l'air expiré, tantôt dans de véritables occlusions qui arrêtent momentanément la sortie de l'air. D'après la disposition anatomique des parties, il est facile de comprendre que les rétrécissements et les occlusions se feront de préférence dans certaines régions plus mobiles que d'autres, et c'est dans ces régions que se produisent surtout les sons articulés; d'où le nom qui leur a été

donné de *régions d'articulation*, tels sont l'isthme du gosier, l'espace compris entre les arcades dentaires et la pointe de la langue, l'orifice labial. Cependant il ne faudrait pas croire que ces régions d'articulation soient strictement délimitées, et grâce à la mobilité de la langue, tous les points de la cavité bucco-pharyngienne peuvent en réalité donner naissance à des sons articulés.

2° *Caractères distinctifs des voyelles et des consonnes.*

La première division qui se présente dans l'étude des sons articulés est la division classique en *voyelles* et en *consonnes* (1). On a beaucoup discuté sur la valeur de cette division et sur les caractères distinctifs de ces deux ordres de sons, et en effet, jusqu'aux travaux récents de Willis et d'Helmholtz, l'oreille seule était encore le meilleur criterium pour les distinguer les uns des autres. Aussi toutes les définitions données étaient-elles passibles d'objections (2) et beaucoup de physiologistes en étaient-ils arrivés à les confondre. Mais aujourd'hui cette distinction est faisable et vient donner raison à la doctrine classique.

Les voyelles sont des sons formés dans le larynx et dont certains harmoniques sont renforcés par la résonnance du tube additionnel.

Les consonnes sont des sons formés dans le tube additionnel et renforcés par le son laryngien.

Les expériences sur lesquelles se base cette distinction des voyelles et des consonnes sont dues principalement à Helmholtz. La voix hu-

---

(1) Cette division en voyelles et en consonnes existe dans toutes les langues. Les *voyelles* sont les *sons purs* du sanscrit, les *sons-mères* des Chinois, les *âmes des lettres* des Juifs, les *phoneenta* des Grecs, les *Hauptlaute* des Allemands. Les *consonnes* sont les *sons auxiliaires* des Chinois, les *corps* des lettres des Juifs, les *symphona* des Grecs, les *Hülflaute* des Allemands.

(2) Voici quelques-uns des principaux caractères distinctifs sur lesquels on insiste généralement : Les voyelles peuvent être émises seules, les consonnes ne peuvent être émises sans les voyelles. — Les voyelles sont des sons, les consonnes sont des bruits. — Les voyelles sont continues, les consonnes sont caractérisées par un arrêt momentané du courant d'air expiré. — Les voyelles sont des modifications simples de la cavité buccale, les consonnes des modifications doubles. Ce n'est pas ici le lieu de discuter ces diverses définitions.

maine présente des harmoniques qu'on peut reconnaître facilement à l'aide des résonnateurs. Or, la cavité buccale représente un véritable résonnateur accordé pour un son déterminé, variable suivant la forme de la cavité buccale et qui renforce l'harmonique correspondant de la voix laryngienne. Si on place successivement une série de diapasons vibrants devant la bouche ouverte, il arrive un moment où l'un des diapasons vibre avec une très-grande force quand il est d'accord avec l'air de la cavité buccale, et on peut ainsi, en faisant varier la forme de cette cavité, trouver la hauteur du son correspondant. C'est grâce à ce moyen que Helmholtz a trouvé les hauteurs suivantes pour les différentes voyelles ; je donne à côté les résultats obtenus par Kœnig :

	Helmholtz.	Kœnig.
OU.	Fa¹	Si♭
O	Si♭²	Si♭¹
A	Si♭³	Si♭²
E	Si⁴ — fa³	Si♭³
I.	Ré⁵ — fa¹	Si♭⁴

Aussi comprend-on pourquoi les voyelles se chantent mieux sur les notes dont un harmonique correspond au son propre de la voyelle.

On peut mettre en évidence le timbre des voyelles à l'aide des *flammes manométriques*. Cette méthode, imaginée par Kœnig, rend



Fig. 117. — Méthode des flammes manométriques de Kœnig. (Voir page 601.)

visible l'état vibratoire d'une masse d'air par l'agitation qui est communiquée à la flamme d'un bec de gaz (*fig.* 117, page 600).

Pour rendre visibles les variations de hauteur de la flamme, on place devant elle un miroir vertical qui tourne rapidement. Si la flamme ne varie pas de hauteur, on voit une bande lumineuse ; si elle varie de hauteur, elle présente des découpures dont la disposition correspond à la nature des vibrations sonores.

La figure 118 représente l'appareil de Kœnig construit sur le même principe pour analyser les sons des voyelles, et la figure 119 donne,

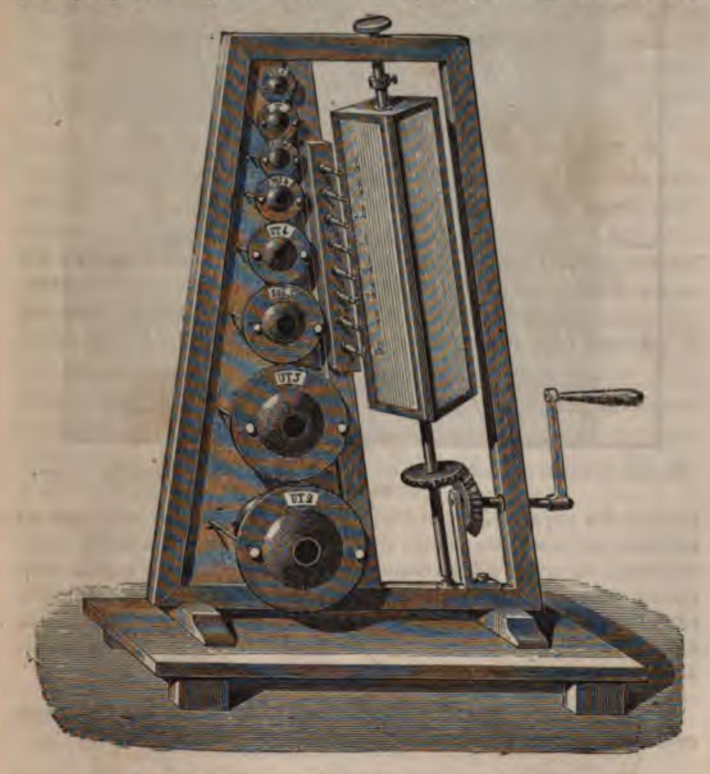


Fig 118. — Appareil à flammes manométriques de Kœnig.

d'après le même physicien, la forme des flammes qui caractérisent les voyelles A, O, OU, chantées successivement sur les notes, ut^1, sol^1, ut^2. On voit immédiatement quels sont les harmoniques renforcés par le son propre de la voyelle.

Mais on ne s'est pas contenté d'analyser le timbre des voyelles, on est arrivé à les recomposer artificiellement. Willis avait déjà reproduit

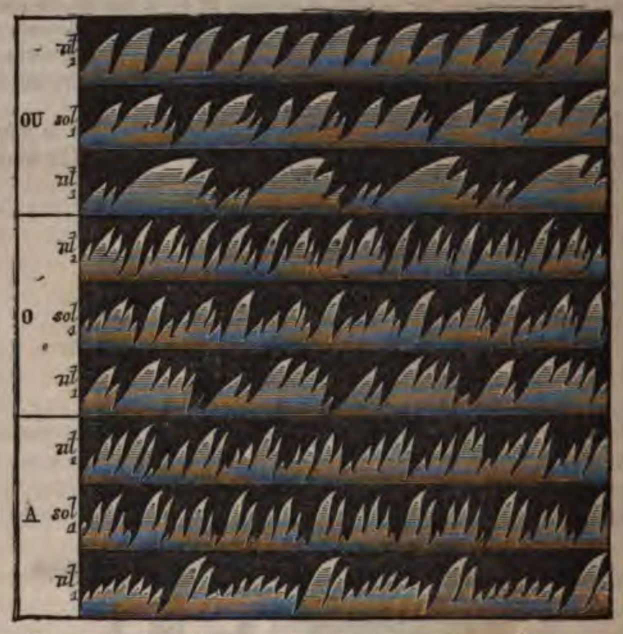


Fig. 119. — Timbre des voyelles A, O, OU, rendu visible par les flammes manométriques. (Kœnig.)

les sons des voyelles à l'aide d'un ressort plus ou moins long, mis en vibration par une roue dentée ainsi qu'avec des tuyaux à anche; mais Helmholtz est arrivé à des résultats beaucoup plus précis et plus intéressants avec une série de diapasons mis en mouvement par l'électricité et dont le son était renforcé par des résonnateurs accordés au ton de chaque diapason. (Voir, pour la description de l'appareil, Helmholtz, *Théorie physiologique de la musique*.)

Le timbre des consonnes est beaucoup plus difficile à analyser que celui des voyelles.

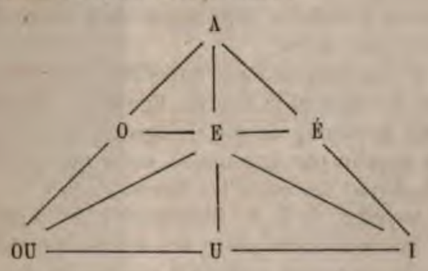
3° *Des voyelles.*

Les voyelles sont formées dans le larynx comme on l'a vu plus haut, et aucun son buccal ne se mêle au son glottique; seu-

lement, suivant la forme prise par la cavité buccale, la résonnance de cette cavité varie et cette résonnance fait prédominer dans le son vocal tel ou tel harmonique et détermine le timbre spécial de chaque voyelle.

Il y a en réalité autant de voyelles différentes qu'il peut y avoir de formes différentes de la cavité buccale, et comme on peut passer par des transitions insensibles d'une forme à l'autre, il y a en réalité une infinité de voyelles possibles; mais on peut cependant admettre certaines voyelles primitives que l'oreille distingue facilement et qui se retrouvent à peu près dans toutes les langues; puis, entre ces voyelles primitives, viennent se placer des sons intermédiaires plus ou moins nombreux et qu'on pourrait multiplier indéfiniment si on voulait relever toutes les variétés phonétiques de dialecte, de langue et d'individu.

Les voyelles primitives sont au nombre de six, dont trois surtout, OU, A, I, peuvent être considérées comme fondamentales; ce sont : OU, O, A, É, I, U. Toutes ces voyelles peuvent être considérées comme ayant pour point de départ notre E muet (comme dans *je*), qui n'est en somme que l'exagération du murmure respiratoire de l'expiration, quand l'air expiré, au lieu de passer par le nez, passe par la bouche entr'ouverte. La cavité buccale se trouve ainsi dans une sorte de position d'équilibre, d'état indifférent dont elle peut sortir pour prendre alors la forme correspondante à chacune des six voyelles primitives. La figure suivante représenterait alors les rapports de cet E avec les six voyelles et des six voyelles entre elles :

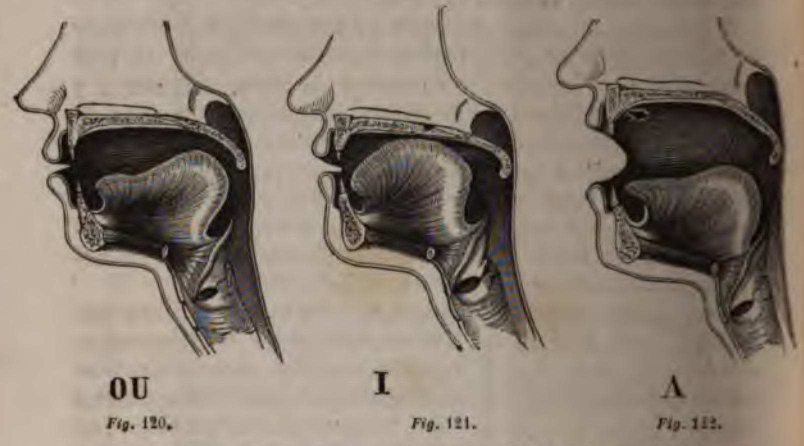


On voit que toutes les voyelles intermédiaires peuvent se placer dans les espaces situés entre deux voyelles voisines.

Les figures suivantes donnent la forme de la cavité buccale

dans l'émission des trois voyelles principales OU, A et I (*fig.* 120, 121 et 122) :

Dans l'OU, la cavité buccale a la forme d'une sorte de fiole



OU *Fig.* 120. I *Fig.* 121. A *Fig.* 122.

arrondie sans col ou à col très-court, et l'orifice buccal est assez étroit (*fig.* 120) ; aussi l'OU donne-t-il le son le plus bas de toutes les voyelles.

Dans l'I (*fig.* 121), la langue est élevée et presque accolée au palais, dont elle n'est séparée que par un isthme étroit ; il en résulte que la cavité buccale a la forme d'une fiole à col allongé et à ventre très-court ; aussi cette voyelle a-t-elle le son le plus élevé et, d'après Helmholtz, elle aurait deux sons, l'un pour la panse et l'autre pour le col.

L'A (*fig.* 122) est intermédiaire entre l'OU et l'I ; les lèvres sont plus ou moins écartées et la bouche figure un entonnoir ouvert en avant. Pour beaucoup de physiologistes, l'A serait la voyelle primitive, la voyelle par excellence, celle qui peut être prise pour point de départ de toutes les autres.

Les autres voyelles, O, É, U, répondent à des formes de la cavité buccale intermédiaires entre les formes précédentes, et il sera facile de les retrouver sans qu'il soit besoin d'en donner ici une analyse plus détaillée.

Dans toutes ces voyelles, le voile du palais empêche la communication des fosses nasales avec le pharynx. Si on verse de l'eau dans les fosses nasales pendant qu'on prononce les voyelles,



Fig. 123. — Graphique de la parole à haute voix.

il ne passe pas une goutte d'eau dans l'OU, l'O et l'I; il en passe un peu dans l'É et surtout dans l'A, ce qui prouve que dans ces voyelles l'occlusion n'est pas hermétique. On arrive au même résultat en plaçant devant l'orifice des narines un miroir; la glace ne se ternit pas dans l'émission des voyelles, ce qui prouve que le courant d'air expiré ne passe pas par les fosses nasales.

On peut rendre ceci visible par la méthode graphique. Si on enregistre la pression de l'air des voies aériennes par le procédé indiqué page 434, on voit qu'au moment où se fait la parole à haute voix, la pression reste sensiblement la même dans les fosses nasales dans l'intervalle des respirations, sauf de légères ascensions qui correspondent aux sons nasaux pendant lesquels l'air expiré sort par les fosses nasales (*fig.* 123).

On peut cependant prononcer les voyelles, à l'exception de l'I et de l'OU, en tenant ouverte la communication des fosses nasales et du pharynx; ces voyelles acquièrent alors un timbre particulier qui leur a fait donner le nom de voyelles *nasales* : ON, AN, EN, UN. Cette résonnance nasale est encore plus prononcée quand on ferme ou qu'on rétrécit l'orifice des narines; or, même dans ces conditions, la nasalisation de l'I et de l'OU est à peu près impossible, ce qui s'explique par l'occlusion hermétique des fosses nasales nécessaire pour prononcer ces deux voyelles.

Fig. 123. — E, ligne de l'expiration. — I, ligne de l'inspiration. La croix indique le début du graphique qui se lit de droite à gauche. Le trait horizontal indique le début de la parole à haute voix.

Pendant l'émission des voyelles, le larynx monte peu à peu depuis OU, en passant par A, E, I, ce qui concorde avec l'augmentation de hauteur du son qui existe dans la série de ces voyelles.

4° *Des consonnes.*

Tandis que dans les voyelles le rétrécissement de la cavité buccale n'est jamais assez prononcé pour qu'il s'y forme un bruit ou un son appréciable, il n'en est pas de même dans les consonnes. Dans l'articulation des consonnes, certaines régions mobiles du tube additionnel se rapprochent de façon à constituer une sorte de glotte temporaire, susceptible de produire un son sous l'influence du courant d'air expiré. Ce son, comme on l'a vu, s'ajoute au son glottique véritable et est renforcé par lui. Les sons ainsi formés se rapprochent beaucoup des bruits et présentent des caractères particuliers qui permettent de les comparer aux bruits qui, dans les instruments, accompagnent souvent le son musical (râclement de la guitare, frôlement des cordes de violon, souffle de la flûte, etc.).

Il faut distinguer, dans la formation des consonnes, le mode de production du son et le lieu où il se forme, autrement dit la région d'articulation.

Les *régions d'articulation* se rencontrent dans trois points principaux : 1° au niveau du voile du palais et de la base de la langue (*consonnes gutturales*) ; 2° au niveau de l'arcade dentaire supérieure et de la partie antérieure de la voûte palatine et de la langue (*consonnes linguales*) ; 3° au niveau de l'orifice labial (*consonnes labiales*). Cette division ne doit servir qu'à fixer les idées et à faciliter le classement des consonnes; car, en réalité, il y a un bien plus grand nombre de régions d'articulation, et tous les points intermédiaires peuvent donner lieu à la formation de consonnes. Aussi Max Müller, par exemple, admet-il neuf régions d'articulation, et il serait aisé d'en multiplier encore le nombre [1].

Le *mode de formation* du son peut avoir lieu de quatre façons différentes, auxquelles correspondent les quatre espèces de consonnes suivantes :

---

[1] On donne encore aux gutturales le nom de palatales, aux linguales le nom de dentales et dento-linguales.

1° Dans la première espèce, le tube additionnel est simplement rétréci dans la région d'articulation et l'émission du son continue tant que dure le courant d'air expiré ; ce sont les *consonnes continues :* telles sont les gutturales CH et J, les linguales S, SCH, les labiales V, F.

2° Dans la seconde espèce, il y a occlusion complète et momentanée dans la région d'articulation ; le son ne dure qu'un instant et se forme soit au moment de l'occlusion *a*B, soit au moment de l'ouverture B*a*. Ces consonnes sont toujours associées à des voyelles qui les précèdent ou qui les suivent. Ce sont les *consonnes explosives* (*muettes*) : telles sont les gutturales G, K, les linguales D, T, les labiales B, P.

3° Dans la troisième espèce, la région d'articulation représente une sorte d'anche ou de languette qui est mise en vibration par le courant d'air expiré et donne un son tremblé, une sorte de roulement : ce sont les *consonnes vibrantes :* telles sont l'R, qui se divise suivant la région d'articulation en R guttural, lingual et labial, et l'L, qui se forme par les vibrations des bords de la langue, dont la pointe est fixée contre la partie antérieure du palais.

4° Dans les trois espèces précédentes, l'air expiré passe par la bouche et les fosses nasales sont hermétiquement fermées ; mais si on abaisse le voile du palais pour établir la communication, les consonnes formées dans les diverses régions d'articulation prennent un timbre spécial et on a les *consonnes nasales.* Ce sont, suivant la région d'articulation, la nasale gutturale NG, la nasale linguale N, et la nasale labiale M.

Le tableau suivant représente les genres et les espèces de consonnes.

			Régions d'articulation.		
			Labiales.	Linguales.	Gutturales.
Continues	dures		F	S	CH
	molles		V, W	SCH, Z	J
Explosives	simples	dures	P	T	K
		molles	B	D	G
	aspirées	dures	PH	TH	KH
		molles	BH	DH	GH
Vibrantes			R	L R	R
Nasales			M	N	NG

Les figures 124 à 129 donnent les formes diverses de la cavité buccale, dans les divers genres de consonnes, suivant les régions d'articulation et le mode de formation du son.

D'après quelques auteurs, outre les sons formés dans la cavité

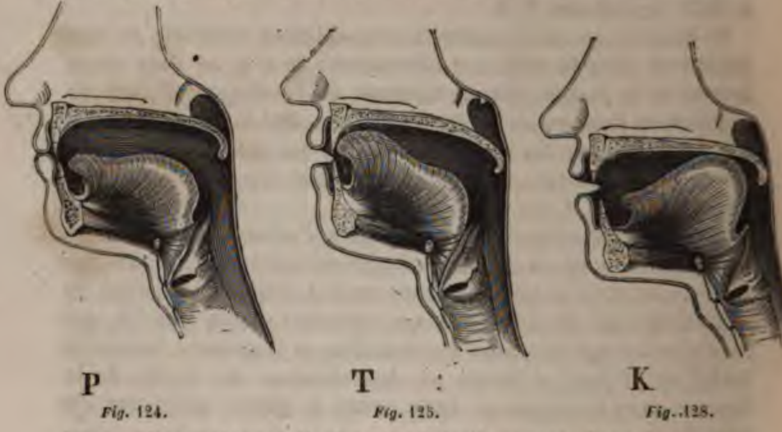


Fig. 124. Fig. 125. Fig. 126.

bucco-pharyngienne, il s'en produirait encore dans le larynx même. Ainsi, d'après Czermak, les consonnes gutturales arabes se produiraient à l'orifice supérieur du larynx.

Enfin, il faut ranger à part l'esprit rude, *spiritus asper*, H as-

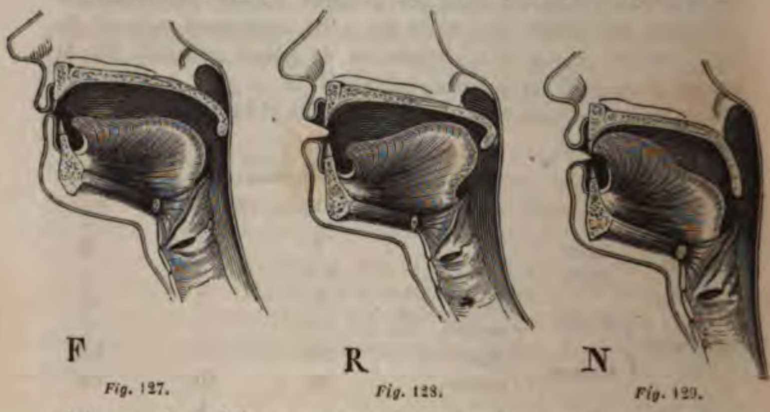


Fig. 127. Fig. 128. Fig. 129.

pirée, sur lequel il y a eu tant de discussions grammaticales et physiologiques qui ne sont pas encore terminées. L'esprit doux,

spiritus lenis, ne paraît être autre chose que le souffle léger dû au rétrécissement de la glotte au moment où on va émettre un son ; il se ferait entendre au début de toutes les voyelles qui ne sont pas précédées de l'esprit rude.

La façon dont se forment les consonnes permet d'expliquer facilement les permutations de sons dont on trouve tant d'exemples dans le langage vulgaire. En premier lieu, tous les sons qui se produisent dans une région déterminée d'articulation pourront se remplacer aisément sous des influences diverses ; ainsi, pour les labiales on dira B pour P et P pour B ; dans les linguales on confondra T et D, dans les gutturales K et G, et une langue passera facilement de l'une à l'autre. Les permutations se produisent aussi entre les consonnes qui ont le même mode de formation ; ainsi L et R (colonel, coronel). Enfin, les permutations peuvent même se faire d'un lieu d'articulation à l'autre, et la physiologie explique aussi ce fait puisque nous avons vu qu'en réalité il y a des transitions insensibles entre les diverses positions que peuvent prendre les parties mobiles de la cavité buccale ; il n'y a pour cela qu'à se reporter aux figures données plus haut. Ainsi la langue hawaïe ne fait pas de distinction entre le K et le T, et les gens du peuple disent souvent *mékié* pour *métier*, *amikié* pour *amitié* (1).

---

(1) Je crois devoir donner ici, d'une façon plus détaillée, le mécanisme des principales voyelles et consonnes :

Voyelles. — A (*fig.* 122). La bouche est largement ouverte ; la langue est abaissée, sauf dans sa partie moyenne qui est un peu bombée et durcie et masque la partie inférieure de l'isthme du gosier ; le voile du palais est légèrement tiré en bas et entre la paroi postérieure du pharynx et le voile se trouve un espace étroit, de sorte que l'occlusion des fosses nasales n'est pas hermétique.

É. La cavité buccale est un peu moins largement ouverte que dans l'A. La langue est plus bombée et se rapproche du palais, surtout en arrière, de façon à donner à la bouche la forme d'une fiole à col rétréci. Le larynx s'élève de quelques millimètres en passant de A à E.

I (*fig.* 121). La cavité buccale est réduite à son minimum ; la langue, très-soulevée, se rapproche de la voûte palatine et du voile du palais en circonscrivant un isthme étroit qui s'élargit en avant et en arrière ; l'orifice buccal a la forme d'une fente transversale. Le voile du palais est élevé et s'applique contre la paroi postérieure du pharynx, de façon à fermer hermétiquement les fosses nasales. Le pharynx est à son maximum de hauteur.

O. Le mécanisme est intermédiaire entre A et OU. La cavité buccale est un peu moins large ; l'orifice labial arrondi, un peu rétréci. Le larynx est presque aussi bas qu'en OU.

OU (*fig.* 120). Le larynx est situé le plus bas possible et les lèvres se portent un peu en avant pour allonger encore le tube additionnel. La langue est légèrement excavée à sa partie antérieure, de façon à transformer la

5° *Des variations dans la production des sons articulés.*

1° *Age.* — On observe facilement chez l'enfant le passage du cri à la voix articulée, et chez lui le développement de la parole (prise uniquement ici au point de vue de son mécanisme brut) suit pas à pas le développement anatomique des organes. Ainsi, les premières consonnes qu'il émet sont les labiales, dont la prononciation est facilitée par le volume des lèvres, *ba, pa, ma.*

---

bouche en une sorte de cavité un peu rétrécie en arrière et se terminant en avant par une ouverture arrondie assez étroite (orifice labial).

U. La cavité buccale a une forme intermédiaire entre OU et I et plus rapprochée de l'I que de l'OU, tandis que l'orifice labial, au contraire, est arrondi comme dans l'OU, mais encore plus projeté en avant.

Consonnes. — 1° *Continues :* F (*fig.* 127). La lèvre supérieure s'applique contre l'arcade dentaire supérieure; la mâchoire inférieure se retire un peu en arrière et le bord de la lèvre inférieure vient s'appliquer mollement au bord inférieur des dents supérieures. La langue et la cavité buccale ont la position de l'expiration vocale ou de l'E muet.

V se prononce à peu près par le même mécanisme.

S. Les arcades dentaires sont rapprochées, et la pointe de la langue s'applique soit aux dents inférieures, soit aux dents supérieures, en constituant un canal étroit dans lequel le courant d'air vient se briser contre le bord tranchant des dents. —Z se produit par le même mécanisme.

SCH. La pointe de la langue s'applique contre la partie antérieure de la voûte palatine. Les arcades dentaires sont un peu plus écartées que dans l'S.

CH. Le dos de la langue se rapproche de la base du voile du palais. Dans la forme douce J, à peu près seule usitée en français, le canal bucco-palatin est moins étroit et le voile du palais un peu plus élevé.

2° *Explosives :* P (*fig.* 124). Il y a occlusion complète du courant d'air par le rapprochement brusque des deux bords de la lèvre supérieure et de la lèvre inférieure; le son se produit tantôt à l'occlusion, tantôt au moment où l'occlusion cesse. La différence entre P et B consisterait, d'après Max Müller, en ce que dans P la glotte est largement ouverte, tandis que dans B elle est légèrement rétrécie; mais cette différence me paraît plutôt tenir à une différence dans l'occlusion, qui est moins prononcée dans le B.

T, D (*fig.* 125). Dans le T et dans le D, l'occlusion se produit par l'application de la pointe de la langue contre la face postérieure des dents supérieures ou l'arcade alvéolaire supérieure.

K, G (*fig.* 126). La partie moyenne (et la base) de la langue s'applique contre le voile du palais.

3° *Vibrantes :* L. La pointe de la langue s'applique contre le rebord alvéolaire de la mâchoire supérieure et la partie antérieure de la voûte palatine; le courant d'air passe de chaque côté entre les molaires postérieures en faisant vibrer les bords de la langue.

R. Il y a trois espèces d'R suivant la région d'articulation. L'R labial n'existe dans les langues que dans quelques interjections, comme dans le *Brrrou* du froid. L'R lingual (R ordinaire) se produit par l'application des

Plus tard, quand les arcades dentaires s'accroissent et que les dents ont fait éruption, les dentales apparaissent, *ta, da;* enfin, les dernières à se montrer sont les gutturales, à cause du développement plus tardif du voile du palais; l'enfant dira, par exemple, *tâteau* pour *gâteau*.

2° *Variations individuelles.* — Les variations individuelles sont très-nombreuses et dépendent la plupart du temps des dispositions anatomiques des organes de la parole, comme dans le blaisement, le zézayement, le grasseyement [1], etc.; quelquefois, cependant, leur origine doit être cherchée plus loin dans le système nerveux, comme dans le bégayement, par exemple.

La *ventriloquie* n'a pas lieu, comme on le croit quelquefois, dans l'inspiration; la voix se produit, en réalité, dans l'expiration; seulement la glotte est plus étroite et les muscles abdominaux soumettent l'air expiré à une forte pression, ce qui donne à la voix un timbre spécial qui peut tromper sur la distance et la direction.

3° *Altérations phonétiques.* — Les altérations phonétiques sont très-nombreuses et ont une influence capitale dans l'histoire et le développement des langues. Ces altérations consistent surtout en permutations de sons, en substitution d'un son à un autre son qui, en général, est voisin du premier. On a déjà vu plus haut quelques-unes de ces permutations entre les consonnes. Mais on les observe aussi entre les voyelles; par exemple, dans la transformation si commune de l'A en E, comme dans *rosa* et *rose*. Une altération phonétique qui joue un très-grand rôle dans certaines langues, c'est la *nasalisation*, comme dans le changement de *laterna* en *lanterne*. Ces altérations phonétiques tien-

---

bords de la langue à l'arcade dentaire supérieure; l'air passe entre la partie antérieure de la voûte palatine et la pointe de la langue et fait entrer celle-ci en vibration. Dans l'R guttural (*fig.* 128), c'est l'extrémité de la luette qui entre en vibration.

4° *Nasales :* M. Elle se produit par l'occlusion des lèvres, comme le P et le B; seulement, le voile du palais est abaissé et le courant d'air passe à la fois par la bouche et les fosses nasales. — L'N (*fig.* 129) se produit par le même mécanisme que le D, mais avec abaissement du voile du palais. NG n'est, de même, que la nasalisation de G.

Pour de plus amples détails sur ce mécanisme si compliqué de l'articulation des sons, voir les travaux cités dans la bibliographie et spécialement ceux de Brücke et de Merkel.

(1) Le *blaisement* est la substitution d'une consonne faible à une forte, Z à S, D à T, etc. Le *zézayement* est le remplacement de J ou G par Z. Le *grasseyement* est une prononciation spéciale de l'R ou son remplacement par l'L ou sa suppression.

nent en première ligne, comme nous l'avons vu, à la parenté du mécanisme des sons permutants; mais il en est quelques-unes pour lesquelles cette explication n'est plus acceptable ([1]).

4° *Influence de la race et de la langue.* — L'étude de cette influence est plutôt du ressort de la linguistique, mais elle présente cependant au physiologiste un intérêt assez grand pour qu'il soit utile d'en dire quelques mots.

Les voyelles sont très-communes dans certaines langues et surtout dans les langues primitives, sans qu'on puisse faire de cette vocalisation un caractère général. Ainsi, dans la langue hawaïe, on ne trouve jamais deux consonnes de suite et les mots ne peuvent jamais finir par une consonne. La richesse des langues en consonnes est très-variable; on en trouve 48 en hindoustani, 37 en sanscrit, 28 en arabe, 23 en hébreu, 20 en anglais, 17 en grec, en latin, en français, en mongol, 11 en finnois, 10 et même moins dans les dialectes polynésiens. Si l'on prend maintenant les différents groupes de consonnes, on arrive à des résultats curieux. Les gutturales sont, en général, très-riches dans les langues sémitiques et plus nombreuses dans les langues primitives sauvages. Cependant elles manquent dans quelques dialectes des îles de la Société. Ainsi les indigènes ne pouvaient prononcer le nom du capitaine Cook; ils disaient *Tùt* pour *Cook.* Parmi les labiales, le D manque en mexicain, en péruvien et en chinois, l'S dans plusieurs langues polynésiennes. Les labiales sont complétement absentes chez les Mohawks, même dans leur enfance, ce qui paraît assez extraordinaire; l'F et le V manquent dans la langue australienne. Les nasales, si usitées en français, n'existent pas chez les Hurons et chez quelques peuplades américaines. Enfin, l'R manque dans beaucoup de langues et, en particulier, en chinois. Il serait bien difficile d'expliquer actuellement ces singularités physiologiques.

Outre ces variations presque inexplicables, les langues présentent d'autres variations plus régulières et qu'on a pu même formuler en lois. En général, tout idiome tend à devenir plus commode et plus coulant ([2]), et les langues sont, comme les organismes, en état de mutations inces-

---

([1]) Comment expliquer, par exemple, que la *jota* espagnole remplace *li* dans les mots venant du latin, comme *mulier*, *filius*, quoique *l* et *i* existent en espagnol?

([2]) C'est surtout sur les finales que ces mutations s'exercent. Le français nous en offre un exemple curieux. Notre E muet remplace jusqu'à sept terminaisons latines. Exemple : mus*a*, mus*e*; util*is*, util*e*; curv*us*, courb*e*; affirm*o*, j'affirm*e*; affirm*at*, il affirm*e*; templ*um*, templ*e*; exord*ium*, exord*e* (Egger). La paresse musculaire joue un grand rôle dans ces mutations; les langues usent peu à peu leurs aspérités, et les sons qui exigent le moindre effort musculaire possible finissent par remplacer ceux qui demandent une articulation énergique.

santes, mutations d'autant plus rapides que les langues sont plus pauvres en documents écrits. Ainsi, tandis que dans les langues des peuples civilisés et possédant une littérature, des siècles peuvent s'écouler sans modifier profondément la phonétique du langage, les dialectes des peuplades sauvages se modifient en quelques années, et quelquefois de façon à devenir méconnaissables ([1]).

5° *Influence du climat.* — Le climat a une influence réelle sur l'articulation des sons, et surtout sur les voyelles. La voyelle A, qui exige une large ouverture buccale et par conséquent laisse pénétrer profondément l'air extérieur dans la bouche, est bien plus fréquente dans les langues du Midi, l'arabe par exemple, que dans les langues du Nord. Aussi, dans le passage du latin au français (du Midi au Nord), voit-on A disparaitre et se changer en E muet. De là cette sonorité qui est le caractère général des langues méridionales et qui contraste avec la sécheresse des langues du Nord. Cette influence du climat se fait sentir aussi, quoique moins fortement, sur l'articulation des consonnes. Les

([1]) Les *lois de Grimm* offrent un remarquable exemple de l'accord qui existe entre la phonétique linguistique et la phonétique physiologique ; c'est à ce titre que je crois devoir les donner d'après Max Müller : « Si les mêmes racines des mêmes mots existent en sanscrit, en grec, en latin, en celtique, en slavon, en lithuanien, en gothique et en haut-allemand, lorsque les Indous et les Grecs prononcent une aspirée, les Goths et, en général, les Bas-Allemands, les Saxons, les Anglo-Saxons, les Frisons, etc., prononcent l'explosive douce, et les Hauts-Allemands l'explosive dure correspondantes. Dans ce premier changement, les races lithuaniennes, slavonnes et celtiques, prononcent de même que le gothique ; on arrive à cette formule :

Grec et sanscrit	KH	TH	PH
Gothique, etc.	G	D	B
Ancien haut-allemand. . .	K	T	P

Deuxièmement, si en grec, en latin, en sanscrit, en lithuanien, en slavon et en celtique, on trouve une explosive douce, on trouvera en gothique l'explosive forte et en ancien haut-allemand l'aspirée correspondantes :

Grec, etc.	G	D	B
Gothique.	K	T	P
Ancien haut-allemand . .	CH	Z	F (ph).

Troisièmement, lorsque les six langues nommées plus haut montrent une consonne forte, le gothique montre l'aspirée et l'ancien haut-allemand l'explosive correspondantes. Cependant, dans ce dernier, la loi n'est valable que pour la série linguale ; pour les labiales et les gutturales, on a habituellement F et H au lieu de B et G :

Grec, etc.	K	T	P
Gothique.	H (G, F)	TH (D)	F (B)
Ancien haut-allemand. . .	H (G, K)	D	F (B, V)

Les lettres entre parenthèses indiquent les modifications qui se rencontrent moins généralement que les autres. » Il n'y a qu'à comparer ces formules au tableau de la page 607, pour voir immédiatement la concordance de la linguistique et de la physiologie.

labiales sont employées bien plus fréquemment chez les peuples du Midi que chez ceux du Nord.

Influence de l'innervation. — Les nerfs qui entrent en jeu dans la parole sont, outre les nerfs des muscles respirateurs et du larynx, les nerfs moteurs de la langue, du voile du palais et des lèvres, c'est-à-dire le facial (voile du palais et lèvres), l'hypoglosse (langue), le glosso-pharyngien et le pneumogastrique (voile du palais). L'étude de ces différents nerfs sera faite avec les nerfs crâniens.

Pour les centres nerveux qui interviennent dans la parole, je renvoie au chapitre qui traite de la physiologie des centres nerveux.

Transcription figurée des sons articulés. — *Alphabet phonétique.* — Les sons articulés peuvent être symbolisés par des signes écrits conventionnels, ou *lettres*, et la série des sons ainsi symbolisés d'une langue constitue l'alphabet de cette langue. Malheureusement, les bases sur lesquelles sont construits ces alphabets sont tout à fait irrationnelles. Dans un alphabet phonétique parfait, chaque son simple devrait être figuré par un signe distinct. Or, il est bien loin d'en être ainsi. D'une part, certains sons simples, telles sont les voyelles nasales françaises, ne sont figurés par aucun signe ; d'autre part, on trouve un seul signe pour figurer des sons composés, X, par exemple, pour KS ; enfin, un son unique peut avoir deux signes différents. D'Escayrac de Lauture a calculé qu'en français le son O peut s'écrire de 43 manières différentes. En outre, les diverses langues donnent des valeurs phonétiques différentes aux mêmes signes, ce qui introduit une difficulté énorme dans l'étude des langues étrangères. Frappés de ces inconvénients, Lepsius et, après lui, plusieurs auteurs ont cherché à construire des alphabets phonétiques, de façon que chaque lettre ou chaque signe correspondît à un son déterminé, de sorte qu'une phrase écrite dans une langue pourrait être prononcée correctement par quelqu'un qui n'aurait jamais entendu parler dans cette langue. On aurait donc ainsi un alphabet commun, international, qui, une fois connu et adopté, rendrait les plus grands services. Malheureusement, pour rendre cet alphabet commun acceptable, Lepsius conserva les caractères romains usités par la plupart des peuples civilisés et il en résultait cet inconvénient que les signes adoptés par Lepsius correspondaient, suivant telle ou telle langue, à des sons articulés différents et qu'il devenait, par conséquent, très-difficile de s'accorder sur leur mode de prononciation. En outre, l'alphabet de Lepsius présentait des erreurs au point de vue physiologique. Brücke d'abord, puis Thausing, C. L. Merkel, suivirent une autre voie et employèrent des signes complétement nouveaux. Ils partirent de ce principe que les éléments essentiels de la parole, région d'articulation, formes de la cavité buccale, modification du courant d'air (ex-

plosives, continues, etc.), devaient être représentés par des signes soit conventionnels, soit imitatifs, de façon que l'écriture se calquât sur le mécanisme physiologique de la parole. Brücke et Merkel employèrent des signes nouveaux, et Thausing une sorte de notation musicale. On trouvera dans les ouvrages de ces auteurs des phrases écrites dans ces divers modes de transcription, qui ne peuvent avoir jusqu'ici qu'un intérêt de curiosité scientifique.

Production des sons articulés chez les animaux. — Beaucoup d'animaux possèdent, comme l'homme, la voix articulée. Ils ne s'élèvent pas jusqu'à la formation des mots, à moins que ce ne soit par imitation, comme le perroquet et quelques autres oiseaux; mais ils produisent naturellement des sons articulés. Les mammifères ne dépassent guère la production des voyelles; cependant ils peuvent aussi émettre des consonnes; ainsi le B se distingue nettement dans le bêlement de l'agneau, et ces exemples pourraient être multipliés. Mais les consonnes existent surtout dans le chant des oiseaux, et on y reconnaît nettement Z, S, P, T, G, K, R, N, etc.

2. — UNION DES SONS ARTICULÉS ENTRE EUX. FORMATION PHYSIOLOGIQUE DES MOTS.

L'union des sons articulés entre eux pour former les syllabes et les mots se fait, en général, d'après des lois qui trouvent leur explication dans le mécanisme physiologique de la parole. Aussi est-ce seulement au point de vue physiologique que je chercherai à donner un court aperçu de cette question.

Union des sons articulés. — 1° *Union des voyelles.* — En s'unissant entre elles, les voyelles constituent les diphthongues, qu'il ne faut pas confondre avec les voyelles mixtes. Dans l'émission d'une diphthongue, la cavité buccale prend successivement la forme correspondante à chacune des deux voyelles qui la composent, sans qu'il y ait interruption du courant d'air et sans qu'aucun son intermédiaire les sépare.

2° *Union des consonnes.* — Dans l'union des consonnes il peut se présenter deux cas. Dans le premier cas, les deux consonnes qui se suivent sont prononcées à la suite l'une de l'autre sans interruption et sans qu'il y ait de son interposé ou de temps d'arrêt; il y a presque simultanéité, et il semble qu'il n'y ait qu'un son produit; cependant, en réalité, il y a succession, mais succession très-rapide. Cette *agglutination* de deux sons ne peut se faire qu'entre certaines consonnes, ce qui s'explique par le mécanisme physiologique de leur production. Ainsi on ne peut réunir ensemble deux explosives, deux continues, deux nasales, deux vibrantes; mais on peut réunir ensemble une ex-

plosive et une vibrante, comme dans BRa, BLa; DRa, DLa, etc., ou une continue et une vibrante, comme dans FRa, FLa, ou une nasale et une vibrante MRa, MLa; mais déjà dans ces deux dernières associations l'agglutination est moins complète et l'oreille perçoit entre l'F et l'R de FRa, l'M et l'R de MRa, etc., une sorte de temps d'arrêt occupé par la voyelle primitive expiratoire E (muet). Cette sensation est encore plus marquée dans l'association d'une continue et d'une explosive, comme dans FTa, SBa, ou dans TSa, KSa, etc. D'un autre côté, l'agglutination ne peut se faire si on prononce la vibrante la première, comme dans RBa, RFa, RMa. Toutes ces variations tiennent uniquement à la facilité plus ou moins grande qu'on a à passer de la série de mouvements correspondants à la première consonne à la série de mouvements qui accompagnent la seconde. Il nous est impossible d'entrer ici dans le détail des cas particuliers, qui demanderaient beaucoup trop de développements; je me contenterai de renvoyer le lecteur au mécanisme spécial des différentes consonnes. En outre, il faut faire la part de l'habitude et de l'exercice.

Dans le second cas, les consonnes se succèdent avec un temps d'arrêt, c'est-à-dire qu'elles appartiennent à des syllabes différentes. Cette succession de consonnes peut se faire de plusieurs manières : il peut y avoir d'abord répétition de la même consonne, du même son. Pour les explosives et pour les nasales, cette répétition est très-nette et les deux sons sont très-distincts, comme dans aBBa, aNNa, etc., ce qui s'explique facilement, puisque le premier son est dû à une occlusion rapide et le second à une ouverture brusque de la région d'articulation. Dans la répétition des continues et des vibrantes, il n'en est plus tout à fait de même; ainsi, dans *aSSez*, *aRRéter*, il me semble qu'il n'y a pas véritable répétition des consonnes S ou R, mais simplement accentuation (intensité) plus forte du son pendant le premier temps de son émission, tandis que la voix tombe pendant le second temps. En effet, l'R résulte déjà de vibrations lentes, l'S de vibrations plus rapides; autrement dit, ces consonnes ne sont pas autre chose que des répétitions d'un son, et ajouter un R à un R, un S à un S, ce n'est, en somme, que prolonger la série des vibrations assez longtemps pour donner à l'oreille, grâce à la durée et à la différence d'intensité des deux temps, la sensation d'un redoublement de consonne.

Le mécanisme physiologique n'a pas moins d'influence sur l'association de deux consonnes différentes. D'une façon générale, une consonne dure est suivie ordinairement d'une consonne dure, et la prononciation sera plus difficile si elle est suivie d'une faible. Ainsi on dira plus facilement aBDa, aPTa, que aBTa, aPDa; il sera encore plus difficile de passer d'une consonne dure à une consonne molle de la même région d'articulation; ainsi, il est presque impossible de prononcer distinctement aBPa, aDTa, et encore plus difficile quand la consonne douce précède la dure, comme dans aPBa, aTDa. Il y a là, au point de vue

physiologique, un fait très-curieux. En effet, les mouvements que l'on fait pour prononcer un B et un P sont très-voisins, si voisins même qu'on prononce souvent l'un pour l'autre, B pour P et P pour B ; et cependant, quand une de ces consonnes vient d'être prononcée, on éprouve une insurmontable difficulté pour prononcer immédiatement l'autre, tandis qu'on passe très-facilement d'une labiale à une linguale ou à une gutturale, quoique ces consonnes exigent des mouvements très-différents du premier. Ce phénomène, qui paraît anormal au premier abord, se rattache, en réalité, à une loi de l'action musculaire qui joue un très-grand rôle dans la parole et dont l'importance a jusqu'ici été méconnue par les physiologistes et les linguistes : c'est qu'*il est plus difficile de faire passer immédiatement un muscle d'un degré de contraction à un degré de contraction différent que de passer de la contraction d'un muscle à celle d'un autre muscle.*

Des altérations phonétiques se produisent souvent dans ces associations de consonnes, altérations phonétiques dont les causes sont souvent difficiles à retrouver et qui souvent semblent se contredire. C'est ainsi que *MaRSeille* vient de *MaSSilia*, et *suFFero* de *suBFero*.

3° *Union des consonnes et des voyelles.* — L'union des consonnes et des voyelles constitue les *syllabes*, ou autrement les mots, puisqu'il est à peu près démontré aujourd'hui que toutes les racines étaient à l'origine monosyllabiques. Si l'on se reporte à la définition des voyelles et des consonnes, on voit que dans la syllabe il y a deux actes musculaires successifs, dont l'ordre de succession peut, du reste, varier : une forme spéciale de la cavité buccale (voyelle), un rétrécissement ou une occlusion dans une région d'articulation (consonne). La syllabe présente ce caractère que le passage d'un mouvement à l'autre se fait sans temps d'arrêt, de sorte que l'oreille a la sensation d'un son continu.

Les *mots* sont constitués par une seule ou par plusieurs syllabes juxtaposées, et l'association des syllabes entre elles pour constituer les mots composés dépend en partie de causes physiologiques (action musculaire, sensation auditive euphonique, climat, etc.), telles que celles qui ont déjà été mentionnées. Les procédés d'altération phonétique les plus importants sont : la transposition, comme dans *forma, fromage* ; l'addition, soit au commencement d'un mot (*scribere, écrire*, — *squelette, esquelette*, — *rana, grenouille*), soit au milieu d'un mot (*funda, fronde*, — *numerus, nombre*, — *couleuvre, coulieuvre*), soit à la fin (*vas-y ; va-t-il*) ; la suppression au commencement d'un mot (*esumus, sumus* — *ptisana, tisane*), dans le courant du mot (*fabula, fable*), ou à la fin (*septem, sept*). Ces altérations phonétiques sont surtout marquées dans les syllabes finales des mots et tiennent en grande partie à la paresse musculaire et probablement aussi à cette tendance des actions musculaires à suivre un certain rhythme (répétition des mêmes mouvements), et à ce penchant instinctif que nous éprouvons pour le retour

des mêmes sons. Là, du reste, se retrouvent encore les influences de race, de climat, et probablement de conformation physique. La linguistique nous en fournit de nombreux exemples. Ainsi, le sanscrit ne termine jamais un mot par deux consonnes et n'admet guère comme consonnes finales que *n*, *t*, *s* et *r*; on a déjà vu la généralisation de l'*e* muet en français. Certains idiomes présentent une pauvreté remarquable sous le rapport des finales. Sauf quelques rares exceptions, le dialecte tzaconien ne possède que des terminaisons en voyelles; l'abor, un des dialectes de l'Himalaya, a la même finale pour la moitié des mots, et certains dialectes de la langue karen ne paraissent pas avoir d'autre finale que l'*ng*.

Caractères physiques de la parole. — La parole, de même que la voix, présente certains caractères acoustiques d'intensité, de hauteur et de durée. Ces caractères correspondent à ce que les grammairiens appellent l'accent, la quantité et l'intonation. L'*accent* (accent tonique) dépend de l'intensité du son; il indique la syllabe sur laquelle la voix appuie de préférence, et c'est en général celle qui forme la racine du mot, à moins que, comme dans beaucoup de langues, l'euphonie n'en détermine la place. La *quantité* correspond à la durée du son et cette quantité varie, pour chaque syllabe, d'abord suivant la durée physiologique de l'émission des sons (certaines voyelles, certaines consonnes peuvent être soutenues plus longtemps que d'autres) et ensuite suivant des règles prosodiques qu'il n'y a pas lieu de mentionner ici. L'*intonation* ou la *hauteur* du son joue un très-grand rôle dans certaines langues; en général, dans la parole ordinaire la hauteur de la voix reste dans les limites d'une demi-octave; et encore les différences de hauteur qui existent entre les syllabes et les mots ne servent qu'à donner de la variété à la phrase et à en accentuer certains passages; mais dans d'autres langues, l'intonation a une importance capitale, car elle modifie le sens même des mots suivant la hauteur donnée au mot; c'est ainsi que le chinois compte 4 tons différents, le birman 2, le siamois 5, l'annamite 6. Ces intonations de la parole se remarquent très-bien chez certains individus qui *chantent en parlant*.

Origine du langage. — Le langage, au point de vue mécanique, n'est pas autre chose qu'un mode particulier de mouvements musculaires. Comment, en restant dans le domaine purement matériel, ce langage a-t-il pu se développer? La voix (cri, interjections, etc.) est aussi naturelle à l'homme que les mouvements musculaires des membres, mais entre la voix simple et la voix articulée il y a la même distance qu'entre les mouvements musculaires irréguliers des membres, comme on les observe chez le nouveau-né, et les mouvements de la marche. La voix articulée n'est qu'une des formes de l'expression, comme la mimique et la gesticulation, et il n'y a pas lieu de faire de la parole quelque chose de spécial au-dessus de la nature humaine. Nous avons vu que ces sons articulés existent chez les animaux dans une certaine

mesure ; seulement, chez eux, les mouvements expressifs et le langage en particulier sont réduits au minimum ; en effet, le cercle de leurs idées est très-restreint ; les modes les plus simples d'expression suffisent pour les rendre et pour traduire tous les genres d'émotions. A quoi servirait l'instrumentation compliquée du langage chez des êtres dont la vie intellectuelle et émotionnelle est si simple ? Lorsqu'un chien gratte à une porte ou aboie d'une certaine façon pour qu'on lui ouvre, son langage lui suffit, puisqu'il est compris par son maître. Pourquoi irait-il au delà ? Nous lui apprendrions à articuler des mots, s'il le pouvait, qu'il ne serait pas plus avancé ; il serait dans le cas d'un perroquet qui répète une phrase, ou d'un enfant de cinq ans auquel on ferait réciter une formule de mathématiques. Le langage est un des modes de traduction de la pensée, le plus utile et le plus merveilleux sans doute, mais il ne vaut que par l'intelligence, qui s'en sert comme d'un instrument, et son développement a dû suivre pas à pas le développement de l'intelligence et son évolution progressive. On conçoit parfaitement, et nous en avons des exemples dans certains sourds-muets de naissance qui n'ont pas reçu d'éducation spéciale, des hommes privés absolument de langage et qui, n'ayant comme moyens de traduire leur pensée que la mimique et la gesticulation, arriveraient cependant à un degré d'intelligence au niveau de la moyenne. Il a fallu à l'homme pour faire du feu, pour se fabriquer des armes et des vêtements, pour travailler la terre, etc., autant d'efforts et de tâtonnements que pour arriver à donner des noms aux objets qui l'entouraient, et à traduire ses sensations et ses émotions par des combinaisons de sons articulés.

Envisagé à ce point de vue, le problème de l'origine du langage se pose autrement qu'on ne le conçoit habituellement ; il se dédouble : il comprend d'une part le développement même de l'intelligence et nous n'avons pas à nous en occuper ici ; mais, d'autre part, il comprend le développement graduel de ce mode d'expression, de cette forme de mouvements musculaires qui constituent la mécanique de la parole. Or, la solution de ce problème doit être cherchée surtout dans l'étude des phénomènes qui se passent chez l'enfant depuis sa naissance jusqu'au moment où il commence à parler d'une façon distincte, dans l'étude des langues chez les peuplades sauvages et enfin dans celle des langues primitives.

L'étude des langues primitives nous révèle deux faits essentiels, le monosyllabisme et la richesse en voyelles. D'un autre côté, chez l'enfant nous observons la série suivante de phénomènes. Au début, c'est le cri pur, la simple expiration vocale, sans articulation ; plus tard la vocalisation apparaît ; jusqu'ici il n'y avait guère eu dans la vie de l'enfant que des sensations de faim et de douleur traduites par un seul mode expressif, le cri ; maintenant les émotions de plaisir, la curiosité, l'étonnement, la colère, etc., commencent à se faire jour et se révèlent

par les modulations de la série des voyelles; mais peu à peu cela ne suffit plus; les sensations se multiplient et avec elles les besoins de mouvements expressifs nouveaux; les consonnes sont balbutiées, les labiales d'abord, puis les linguales, puis les gutturales jusqu'à ce qu'enfin il ait à son service toute la gamme des sons articulés. Mais il est facile de voir que chez l'enfant le langage n'est qu'une fraction de tout un ensemble de mouvements d'expression qui embrassent tout le système musculaire et qui se perfectionnent en même temps que la parole.

Le cri s'accompagne de contractions réflexes des membres inférieurs qui se rapprochent du ventre et se fléchissent; les mêmes contractions se retrouvent dans les membres supérieurs. Avec la vocalisation se montrent des mouvements expressifs plus complexes; il rit, il frappe des mains, il avance le bras pour saisir, il fait des gestes de dénégation; enfin avec l'articulation des consonnes paraissent les mouvements plus intelligents de la palpation, les tâtonnements de la marche, en un mot toute la série des mouvements de relation destinés à le mettre en rapport avec le monde extérieur.

On a admis deux théories différentes sur l'origine du langage, celle de l'*onomatopée* et celle de l'*interjection*; dans la première, le langage primitif ne serait que l'imitation par l'homme des bruits extérieurs; dans la seconde il ne serait que le développement des cris émotionnels; mais si les deux théories peuvent s'appuyer sur quelques faits, aucune des deux ne peut être admise à l'exclusion l'une de l'autre et elles ne suffisent pas, même à elles deux, comme le fait remarquer Max Müller, pour expliquer la formation du langage. D'un autre côté, l'attribuer, comme le fait Max Müller, à une force inhérente à la nature humaine, ne me paraît pas plus heureux. Le langage n'est qu'un des modes d'expression et, d'une façon générale, les animaux possèdent aussi ces mouvements d'expression, quoique les manifestations en soient beaucoup plus restreintes que chez l'homme. Le langage n'est donc pas essentiel à la nature humaine, il n'est que le terme supérieur d'une évolution commune à tous les êtres animés, et sa manifestation la plus élevée et la plus remarquable; il est uniquement ce que le fait l'intelligence humaine et cette intelligence a perfectionné peu à peu l'instrument brut et grossier des premiers temps pour en faire l'admirable instrument dont nous nous servons aujourd'hui. Mais vouloir séparer le langage de l'accentuation, de l'intonation, de l'expression faciale, de la gesticulation qui l'accompagne, et vouloir le réduire à une pure combinaison de mots et de sons articulés, c'est méconnaître complètement la portée du problème et les lois physiologiques.

C'est en me basant sur les considérations précédentes que je me hasarde à proposer l'échelle suivante de développement progressif du langage en le rapprochant des autres modes principaux d'expression :

Première période. — Cris émotionnels et gesticulation instinctive.

Deuxième période. — Vocalisation (voyelles). Intonation. Gesticulation raisonnée ; mimique ; danse.

Troisième période. — Articulation (consonnes). Monosyllabisme. Écriture figurative.

Quatrième période. — Apparition des langues proprement dites. Langues monosyllabiques ou isolantes (ex. : chinois).

Cinquième période. — Langues agglutinantes (ex. : turc).

Sixième période. — Langues amalgamantes ou à flexion (ex. : langues âryennes et sémitiques).

Bibliographie. — RENAN : *Histoire des langues sémitiques*, 1838. — GRIMM : *Deutsche Grammatik*, 1840. — BRUCKE : *Grundzüge der Physiologie und Systematik der Sprachlaute*, 1856. — MERKEL : *Anat. und Phys. des menschlichen Stimm und Sprachorgans*, 1857. — L. VAISSE : *De la Parole considérée au double point de vue de la physiologie et de la grammaire*, 1858. — W. V. HUMBOLDT : *De l'Origine des formes grammaticales*; trad. par TONNELÉ, 1859. — M. THAUSING : *Das natürliche Lautsystem*, 1863. — MAX MULLER : *la Science du langage*; trad. par HARRIS et PERROT, 1864. — D'ESCAYRAC DE LAUTURE : *le Langage*, 1865. — C. L. MERKEL : *Physiologie der menschlichen Sprache*, 1866. — BOPP : *Grammaire comparée*; trad. par BRÉAL. — TERRIEN PONCEL : *Du Langage*, 1867.

5° MÉCANIQUE DE LA DIGESTION.

Les phénomènes mécaniques qui se passent dans le tube digestif sont de deux ordres : les uns ont pour but de faire progresser les aliments depuis la bouche jusqu'à l'anus et de les mettre ainsi successivement en contact avec les différentes sécrétions digestives et d'expulser ensuite leur résidu ; les autres ont pour but de diviser ces aliments et de les mélanger aux sucs digestifs, en un mot de leur faire subir des modifications de consistance et de cohésion.

Ces deux effets se produisent sous l'influence des contractions musculaires des parois du tube digestif ; ces contractions, sauf aux deux extrémités, sont dues à des fibres musculaires lisses, tandis que du côté de la bouche, comme du côté de l'anus, des appareils musculaires striés viennent remplacer les fibres lisses du tube alimentaire ou s'y surajouter. Aussi tandis que, d'une façon générale, les mouvements qui succèdent immédiatement à l'ingestion des aliments ou qui précèdent leur expulsion sont rapides et volontaires, les mouvements de toute la partie intermédiaire se distinguent par leur lenteur et leur soustraction à l'influence de la volonté. Nous étudierons successivement la préhension des aliments, la mastication, la déglutition, les mouvements de l'estomac, ceux de l'intestin grêle, du gros intestin et la défécation.

1° *Préhension des aliments.*

Nous ne nous arrêterons que sur les divers modes de préhension des aliments liquides.

Les liquides peuvent être versés directement dans la cavité buccale et de là passer dans le pharynx par un mouvement de déglutition (*boire à la régalade*). Mais ordinairement ils sont *aspirés*. Cette aspiration se fait de deux façons. Dans l'action de *humer* un liquide, c'est le courant d'air inspiré qui entraîne dans la cavité buccale le liquide dans lequel baignent les lèvres; quand les lèvres ne sont pas complétement immergées dans le liquide, une petite quantité d'air est entraînée en même temps et donne lieu à un bruit de gargouillement.

Chez l'enfant à la mamelle, dans la *succion*, l'aspiration se fait par un tout autre mécanisme. La cavité buccale joue le rôle d'un corps de pompe dont la langue constitue le piston; les lèvres s'appliquent hermétiquement au pourtour du mamelon; l'isthme du gosier est fermé par le contact de la base de la langue et du voile du palais; la partie antérieure de la langue se porte en arrière en faisant le vide autour du mamelon, et la pression atmosphérique, qui presse sur la surface de la mamelle, chasse le lait dans la cavité buccale. La respiration peut continuer pendant la succion.

2° *Mastication.*

La mastication a pour but de triturer les aliments et de les imprégner de salive, de façon à faciliter leur déglutition et l'action ultérieure des sucs digestifs (page 399).

Les aliments sont divisés par les incisives et les canines, et broyés entre les molaires supérieures et inférieures. La résistance de l'émail est assez considérable pour permettre aux dents de briser et de broyer des corps très-durs, action favorisée par les pointes saillantes des canines et des molaires qui peuvent, comme une sorte de coin, concentrer la pression sur un seul point. La sensibilité dentaire, très-développée et très-délicate, nous permet de graduer la pression suivant la résistance de l'aliment.

Pendant que les mouvements de la mâchoire inférieure mettent ainsi en jeu l'appareil dentaire pour diviser et triturer les aliments, les parties molles de la cavité buccale ne restent pas inactives : les lèvres et les joues ramènent contre les dents les parcelles alimentaires qui tombent en dehors des arcades dentaires ; la langue joue le même rôle pour celles qui s'échappent du côté interne, et quand la trituration mécanique est accomplie, la langue presse les aliments contre la voûte palatine et en forme une sorte de masse molle imprégnée de salive, qui a reçu le nom de *bol alimentaire* (1).

Innervation. — Les nerfs des mouvements de mastication sont : la branche motrice du trijumeau (muscles de la mâchoire inférieure et ventre antérieur du digastrique), l'hypoglosse (langue) et le facial (buccinateur et ventre postérieur du digastrique). Le centre des mouvements coordonnés de la mastication paraît se trouver dans la moelle allongée.

3° *Déglutition.*

La déglutition comprend les actes par lesquels l'aliment passe de la cavité buccale dans l'estomac. On peut la diviser en trois temps : dans le premier temps, le bol alimentaire franchit l'isthme du gosier ; dans le second, il franchit le pharynx ; dans le troisième il traverse l'œsophage.

1° Premier temps. — *Le bol alimentaire franchit l'isthme du gosier.* — Tant que le bol alimentaire se trouve dans la cavité buccale, nous pouvons retarder la déglutition ; mais dès que le bol alimentaire arrive à l'isthme du gosier, le mouvement de déglutition commence, mouvement réflexe et involontaire qu'il nous est impossible d'arrêter. Quand les aliments ont été suffisamment triturés et insalivés, la langue se soulève par la contraction des styloglosses et surtout du mylo-hyoïdien qui agit à la manière d'une sangle (Bérard) et dont on sent parfaitement la contraction sur soi-même ; en même temps les fibres linguales

(1) Les mouvements de la mâchoire inférieure dans l'articulation temporo-maxillaire, ainsi que l'action des muscles masticateurs, sont étudiés dans les traités d'anatomie. (Voir Beaunis et Bouchard, 2e édit., page 151, Articul. temporo-maxillaire ; 259, Digastrique ; 275, Buccinateur ; et 278, Muscles de la mâchoire inférieure.)

intrinsèques se contractent et pressent le bol alimentaire d'avant en arrière contre la voûte palatine d'abord, puis contre le voile du palais tendu par les péristaphylins externes et par les piliers antérieurs. Le bol alimentaire franchit ainsi, par une sorte de mouvement convulsif, l'isthme du gosier qui reste alors à l'état d'occlusion complète pendant que l'aliment franchit le pharynx.

2° SECOND TEMPS. — *Le bol alimentaire franchit le pharynx.* — Pendant ce second temps, il se passe quatre séries de phénomènes simultanés, mais qui, pour être analysés, doivent être étudiés à part. Ce sont : les mouvements du pharynx, l'occlusion des fosses nasales, l'occlusion des voies respiratoires, l'occlusion de l'isthme du gosier.

A. Mouvements du pharynx. — Ces mouvements sont de deux ordres, le pharynx s'élève et en même temps il se contracte. L'*ascension du pharynx* ne porte que sur ses parties moyenne et inférieure, et s'accompagne d'un mouvement d'ascension simultané du larynx, bien sensible quand on place le doigt sur la pomme d'Adam pendant la déglutition ; cette élévation est produite par les muscles des piliers postérieurs, les stylo-pharyngiens, les constricteurs et les muscles sus-hyoïdiens; aussi l'ascension du pharynx exige-t-elle la fixation préalable de la mâchoire inférieure par les muscles masticateurs ; on ne peut avaler la bouche ouverte à moins de fixer entre les arcades dentaires un corps dur qui donne un point d'appui fixe aux dents de la mâchoire inférieure. Ce mouvement a pour but de porter le pharynx au-devant du bol alimentaire. La *contraction du pharynx* a lieu par l'action des constricteurs, qui se contractent successivement de haut en bas et refoulent le bol du côté de l'œsophage. D'après Passavant, la contraction du constricteur supérieur déterminerait la formation d'une crête verticale sur la paroi postérieure du pharynx.

B. Occlusion des fosses nasales. — L'occlusion de l'isthme pharyngo-nasal se fait par le concours de deux actes musculaires: 1° par la contraction des muscles pharyngo-staphylins, qui rapprochent l'un de l'autre les piliers postérieurs, rapprochement constaté par l'observation directe et cependant nié par Moura-Bourouillon ; 2° par le soulèvement du voile du palais ; ce soulèvement, nié par quelques auteurs, est assez marqué pour imprimer un mouvement de bascule à un stylet introduit par les fosses nasales (Debrou) et amène une augmentation de pres-

sion dans l'air des fosses nasales (Carlet), tandis qu'il y a en même temps diminution de pression dans l'air de la cavité pharyngienne. (Carlet, Arloing.)

C. Occlusion des voies respiratoires. — Cette occlusion porte à la fois sur l'orifice supérieur du larynx et sur la glotte. 1° L'*occlusion de l'orifice supérieur du larynx* est due à l'abaissement de l'épiglotte ; l'épiglotte est refoulée par la base de la langue qui se porte en arrière, et ce refoulement est favorisé par l'ascension du larynx ; en outre, peut-être y a-t-il aussi abaissement de l'épiglotte par ses muscles propres (fibres thyro- et aryépiglottiques). Cependant l'incision de l'épiglotte chez le chien (Longet) ne gêne en rien la déglutition des aliments solides ; elle gêne seulement un peu celle des liquides. Si on avale un bol alimentaire imprégné d'une encre noire, et qu'on examine ensuite les parties au laryngoscope, on voit que la base de la langue, les replis glosso-épiglottiques, la face antérieure de l'épiglotte, les gouttières laryngo-pharyngées, l'ouverture de l'œsophage, sont seuls noircis par le contact du bol alimentaire, tandis que la face postérieure de l'épiglotte et l'intérieur du larynx ont conservé leur coloration normale (Guinier). 2° L'*occlusion de la glotte* a lieu pendant la déglutition, si on s'en rapporte à l'examen laryngoscopique ; il est vrai que dans ce cas les conditions de la déglutition sont tout à fait changées ; cependant un fait qui semble prouver cette occlusion, c'est que l'expiration est complétement arrêtée et la voix impossible au moment de la déglutition. Mais cette occlusion ne paraît pas être indispensable, au moins chez certains animaux ; car Longet a pu, par une ouverture à la trachée, introduire une pince et maintenir la glotte dilatée sans gêner la déglutition des solides et des liquides, et l'expérience de Guinier, citée plus haut, indique qu'à l'état normal, les aliments ne pénètrent pas dans la cavité du larynx. D'après Longet, l'occlusion de la glotte dans la déglutition ne serait pas due à l'action des muscles propres, mais à celle du constricteur inférieur. Il a vu en effet cette occlusion persister après la section des nerfs récurrents et du rameau du cricothyroïdien. Par contre, la persistance de la sensibilité de la partie sus-glottique du larynx est indispensable pour éviter l'introduction dans la trachée de parcelles alimentaires et surtout de liquides qui auraient pu franchir l'orifice supérieur du larynx ; si on sectionne les nerfs laryngés supérieurs, cette sensibilité

est abolie, ces parcelles n'excitent aucun mouvement de toux et, au lieu d'être expulsées, pénètrent dans la trachée quand la glotte s'ouvre après la déglutition.

D. Occlusion de l'isthme du gosier. — Cette occlusion, dont le mécanisme a été étudié plus haut, persiste pendant tout le temps de la déglutition pharyngienne, comme le prouve le maintien de la pression de l'air dans la cavité buccale. (Carlet.)

Pendant ce temps de la déglutition, le pharynx représente donc une cavité qui n'a d'issue que du côté de l'œsophage, grâce à l'occlusion hermétique des trois ouvertures nasale, laryngienne et buccale. D'après Carlet, la diminution de pression de l'air dans le pharynx déterminerait une véritable aspiration du bol.

3° Troisième temps. — *Le bol alimentaire franchit l'œsophage.* — Une fois le bol alimentaire arrivé dans la partie supérieure de l'œsophage, le pharynx retombe, les trois orifices mentionnés plus haut s'ouvrent de nouveau et le bol traverse de haut en bas l'œsophage sous l'influence des contractions successives des fibres circulaires et des fibres longitudinales; les fibres longitudinales portent au-devant du bol la partie de l'œsophage située au-dessous de lui, et les fibres circulaires le refoulent alors de haut en bas. La pesanteur n'a à peu près aucune influence sur la déglutition; on avale parfaitement la tête en bas.

La déglutition s'accompagne de l'ouverture de la trompe d'Eustache due aux fibres du péristaphylin externe qui s'attachent à la partie membraneuse de la trompe.

Pour que la déglutition s'accomplisse, il faut qu'il y ait quelque chose à déglutir ; il est impossible d'avaler *à vide*. La cause en est dans l'absence de stimulus qui détermine, par son contact avec la muqueuse, la production des mouvements réflexes.

D'après Schiff, la déglutition des liquides laisserait toujours dans le sillon glosso-épiglottique quelques gouttes de liquide qui donnent lieu à une déglutition secondaire. Si, en effet, on observe ce qui se passe après avoir bu une certaine quantité de liquide, on remarque quelques secondes après une nouvelle déglutition qui empêche que ce reste de liquide n'arrive à la glotte. Pour Schiff, cette déglutition secondaire serait déterminée par l'irritation des ventricules du larynx par le liquide descendu du sillon glosso-épiglottique.

Innervation. — L'*innervation motrice* de la déglutition est très-

compliquée à cause du grand nombre de muscles qui entrent en jeu dans cet acte. On trouve en effet parmi les nerfs moteurs, le glosso-pharyngien (muscles du pharynx), le facial (péristaphylin interne), l'hypoglosse (langue), le trijumeau (péristaphylin externe, muscles sus-hyoïdiens, muscles masticateurs), le pneumogastrique (muscles du larynx, œsophage). Les nerfs *sensitifs* proviennent du trijumeau (voile du palais), du glosso-pharyngien (langue et pharynx), du laryngé supérieur (orifice supérieur du larynx). L'excitation de ces différents nerfs produit des mouvements de déglutition (Waller et Prévost). La sensibilité œsophagienne vient du pneumogastrique.

4° *Mouvements de l'estomac.*

Observation des mouvements de l'estomac. — ***Mise à nu de l'estomac par l'ouverture du ventre.*** — En général, les mouvements de l'estomac, surtout les mouvements spontanés, sont peu marqués; cependant on observe, même sur l'estomac extirpé, des contractions rhythmiques, spécialement dans la partie cardiaque, et qui gagnent peu à peu le pylore. Les mouvements deviennent plus prononcés par une excitation galvanique ou mécanique et se traduisent par une contraction circulaire de l'estomac au point irrité. La dilatation de l'estomac par une vessie de caoutchouc qu'on introduit dans l'estomac et qu'on dilate ensuite par l'insufflation, amène aussi des contractions de cet organe. Les ***fistules gastriques,*** soit sur l'homme, soit sur les animaux, ont permis d'observer les mouvements communiqués par les contractions stomacales aux substances contenues dans son intérieur. D'après de Beaumont, les matières suivraient la grande courbure en allant du cardia au pylore et reviendraient le long de la petite courbure en allant du pylore au cardia, et ce mouvement de rotation durerait de une à trois minutes. D'après d'autres auteurs, ce mouvement se ferait au contraire comme le représente la figure 130. Réclam a imaginé un procédé pour étudier les mouvements de l'estomac; il donne à des chiens du lait riche en caséine; puis il sacrifie l'animal; la direction des sillons à la surface de la masse coagulée indique le sens de la rotation de cette masse.

L'estomac se dilate au fur et à mesure que les aliments arrivent par le cardia; en même temps que se fait cette dilatation, la grande courbure ainsi que le grand cul-de-sac, qui sont les parties les plus expansibles de l'estomac, se portent en avant et s'appliquent à la paroi abdominale antérieure.

Les contractions de l'estomac à l'état normal sont très-lentes

et très-peu intenses; cependant elles suffisent pour opérer le mélange des diverses substances alimentaires entre elles et avec



Fig. 130. — Mouvements de l'estomac. (Voir page 627.)

le suc gastrique. On a admis, sans qu'on en ait eu la preuve directe, que pendant la digestion stomacale l'estomac se divisait en deux portions par la contraction des fibres obliques : une partie inférieure gauche, correspondant au grand cul-de-sac, réservoir où s'accumuleraient les aliments pour y subir l'action du suc gastrique; une partie supérieure, constituant un canal qui longerait la petite courbure et permettrait aux liquides (et à certains aliments ?) de passer directement de l'œsophage dans le duodénum.

Pendant la durée de la digestion stomacale, le pylore est fermé par la contraction de son sphincter, et ce sphincter ne s'ouvre que par moments pour laisser passer successivement le chyme dans le duodénum. Cette ouverture du sphincter se fait par action réflexe sous l'influence d'une excitation de la muqueuse qui le recouvre, mais dont la nature est tout à fait inconnue.

Vomissement. — Quoique le vomissement appartienne plutôt à la physiologie pathologique qu'à la physiologie normale, il est impossible de le passer sous silence. Le vomissement est précédé d'une sensation interne particulière, la *nausée*. L'acte mécanique du vomissement comprend, d'après les expériences de Schiff, deux stades : un stade préparatoire et un stade d'expulsion. Le *stade préparatoire* est dû à l'estomac et consiste essentiellement en une dilatation du cardia. Cette dilatation qu'on peut sentir en introduisant le doigt par une fistule gastrique dans l'orifice du cardia, serait active, d'après Schiff, et due à la contraction

Fig. 130. — *a*, direction du cardia *c* au pylore *d*. — *b*, direction en sens inverse.

des fibres longitudinales de l'œsophage; si ces fibres sont désorganisées, le vomissement est impossible ; il en est de même si l'estomac est paralysé. Le *deuxième stade* consiste dans l'expulsion violente des matières et exige l'intervention de tous les muscles de l'ovoïde abdominal : diaphragme et muscles abdominaux, comme dans l'effort. En effet, si on ouvre le ventre pour mettre l'estomac à découvert, le vomissement ne peut plus se faire ou se faire que très-incomplétement ; et d'autre part, comme le prouve une expérience célèbre de Magendie, on peut remplacer l'estomac par une vessie de porc et voir le vomissement se produire, aprés injection d'émétique dans les veines, par la seule influence des muscles abdominaux ; mais il faut que l'orifice cardiaque de l'estomac soit enlevé avec l'estomac, comme l'a montré Tantini ; sans cela la dilatation du cardia ne se produisant pas, le vomissement n'a pas lieu. Pendant le vomissement, le pylore reste fermé par la contraction énergique de son sphincter ; les matières se trouvent ainsi poussées violemment dans l'œsophage et de là dans le pharynx et la cavité buccale. L'orifice supérieur du larynx et l'isthme pharyngo-nasal sont obturés par le mécanisme déjà décrit à propos de la déglutition ; seulement, il arrive souvent que la pression est si forte qu'elle surmonte la résistance du voile du palais et que les matières sont rejetées par le nez. L'occlusion de la glotte précède le vomissement, mais ne paraît pas être indispensable.

Les différentes espèces animales présentent de très-grandes différences au point de vue du vomissement. Trés-facile chez les carnivores et en particulier chez le chien et le chat, il est à peu près impossible chez le cheval et chez les ruminants.

La *régurgitation* est le retour dans la bouche d'une partie du contenu de l'estomac ; ce retour a lieu sans efforts, et chez certaines personnes il est volontaire et peut devenir habituel (rumination ou mérycisme). Certains physiologistes, Brown-Séquard, Gosse, ont utilisé cette faculté pour étudier les modifications des aliments dans l'estomac.

L'*éructation* est l'expulsion violente de gaz stomacaux avec production d'un son à la partie supérieure de l'œsophage.

Innervation. — On sait peu de chose de l'innervation motrice de l'estomac. Cependant l'excitation du pneumogastrique et quelquefois celle du plexus cœliaque déterminent des contractions, surtout chez les ruminants, et ces contractions sont arrêtées par la section ou la destruction de ces nerfs.

5° *Mouvements de l'intestin grêle.*

Observation des mouvements de l'intestin grêle. — *Observation directe.* — Si on ouvre le ventre et qu'on mette à nu les intestins sur

un animal vivant ou qu'on vient de sacrifier, on voit toute la masse intestinale parcourue par des mouvements qu'on ne peut mieux comparer qu'aux mouvements d'un *tas de vers*, d'où le nom de *mouvements vermiculaires*; ces mouvements sont surtout très-intenses au moment de l'agonie. Ces mouvements sont de deux ordres : les uns consistent en alternatives de constriction et de relâchement circulaires qui se propagent de proche en proche le long de l'intestin ; les autres consistent en véritables déplacements des anses intestinales les unes sur les autres. On a attribué ces contractions à l'action de l'air et au refroidissement de l'animal ; mais aucune de ces deux conditions ne peut en être la cause exclusive, car elles se produisent encore quand on respecte le péritoine ou quand la température de la chambre est égale à celle de l'animal. La circulation paraît avoir plus d'influence, et ces contractions sont déterminées aussi bien par l'anémie que par l'hyperhémie de l'intestin ; ainsi, elles augmentent par la compression de l'aorte, l'occlusion de la veine porte, l'injection de sang rouge dans les vaisseaux ; cependant, une hyperhémie veineuse trop forte les fait cesser. Elles sont arrêtées par le froid, jusqu'à + 19°, et augmentées par la chaleur. L'*excitation directe de l'intestin*, soit galvanique, soit mécanique, agit beaucoup plus vivement sur lui que sur l'estomac et produit une contraction énergique au point touché.

On peut enregistrer les contractions de l'intestin en introduisant dans une anse intestinale des ampoules en caoutchouc qui communiquent par un tube avec le tambour du polygraphe. La contraction de l'intestin comprime l'ampoule, et la pression de l'air se communique au levier enregistreur qui s'élève. Ces instruments, dont la disposition peut varier, ont reçu le nom d'*entérographes* (entérographes de Legros et Onimus, d'Engelmann, etc.).

Les mouvements de l'intestin grêle ont pour but la progression des matières alimentaires depuis le pylore jusqu'à la valvule iléocœcale. On les a divisés en *péristaltiques*, qui favorisent ce mouvement de progression, et *antipéristaltiques*, qui se produiraient en sens contraire. Ce qu'il y a de certain, c'est que ces contractions ne sont pas continues, mais sont rhythmiques et séparées par des intervalles de repos, et, en outre, qu'elles sont loin de se faire dans les circonstances normales avec la violence qu'on observe chez les animaux au moment de l'agonie. La présence des aliments, la bile (action niée par Schiff), favorisent ces mouvements ; ils paraissent s'arrêter pendant la nuit.

La progression des aliments dans l'intestin grêle n'est donc pas continue ; elle subit des temps d'arrêt et quelquefois même

des mouvements de va-et-vient; la durée du séjour des aliments dans l'intestin grêle est d'environ deux à trois heures.

Innervation. — L'excitation des plexus cœliaque et mésaraïque, du pneumogastrique (?), augmente les mouvements intestinaux ; les nerfs splanchniques agissent, au contraire, sur ces mouvements comme nerfs d'arrêt.

6° *Mouvements du gros intestin.*

Une fois arrivés à la partie inférieure de l'intestin grêle, les aliments passent facilement à travers l'orifice de la valvule iléo-cœcale pour se jeter dans le cœcum, tandis que la constitution anatomique de cette valvule s'oppose au reflux des matières du gros intestin dans l'intestin grêle.

Les mouvements du gros intestin ressemblent à ceux de l'intestin grêle et se produisent dans les mêmes conditions. Mais, grâce à la disposition des parois du gros intestin, le séjour du bol alimentaire, devenu le bol fécal, y est bien plus considérable que dans l'intestin grêle, quoique la longueur de ce dernier soit beaucoup plus grande. En effet, les matières, arrêtées par les replis falciformes transversaux de la muqueuse, séjournent plus ou moins longtemps dans les *cellules* du gros intestin, y perdent une partie de leur eau et y acquièrent peu à peu les caractères excrémentitiels. Les matières fécales, ainsi poussées de proche en proche par les contractions des fibres circulaires, s'accumulent graduellement dans l'S iliaque, refoulant devant elles celles qui s'y trouvaient déjà et qu'elles font descendre dans le rectum jusqu'au-dessus des sphincters.

7° *Défécation.*

La pression abdominale s'exerce sur les matières contenues dans l'S iliaque et se transmet par elles jusqu'aux matières contenues dans la partie inférieure du rectum. Tant que cette pression ne dépasse pas une certaine limite, la ténacité du sphincter interne suffit pour les retenir sans que nous en ayons conscience; mais si la pression augmente, il survient une sensation particulière, *besoin de défécation*; sous l'influence de ce besoin, il se

produit involontairement une série de contractions réflexes intermittentes du rectum et de l'S iliaque, qui tendent à expulser les matières fécales; ces contractions vaincraient alors la résistance du sphincter interne si le sphincter externe strié ne se contractait pas volontairement pour les repousser. Si, au contraire, on satisfait au besoin, la défécation se produit par l'action combinée des fibres rectales et des muscles abdominaux (mécanisme de l'effort). Le rectum seul peut suffire si les matières sont molles et peu résistantes; ainsi, chez le chien, le cabiai, etc., la galvanisation du rectum amène des contractions énergiques et l'expulsion des matières fécales, le ventre étant ouvert, par conséquent sans que les muscles abdominaux puissent intervenir. Mais, habituellement, dans les conditions normales, ces muscles interviennent et d'autant plus énergiquement que les matières sont plus dures et plus volumineuses. Les fibres longitudinales du rectum se contractent et dilatent l'orifice anal, en même temps que le releveur de l'anus, tout en contribuant au mécanisme de l'effort, comprime la face postérieure du rectum d'arrière en avant et soulève sa partie inférieure au-devant de la masse fécale; celle-ci, sous l'influence de la pression considérable produite par les muscles abdominaux, surmonte facilement la résistance tonique des sphincters et franchit l'ouverture anale.

Innervation. — Les mouvements de défécation sont sous l'influence d'un centre nerveux qui se trouve à la partie inférieure de la moelle lombaire, centre *ano-spinal* de Masius.

Rôle mécanique des gaz intestinaux. — Les gaz intestinaux maintiennent la béance du tube alimentaire. En outre, et c'est là leur rôle le plus important, ils transforment la cavité abdominale, au point de vue mécanique, en une sorte de bulle gazeuse élastique qui répartit la pression dans l'effort et qui, dans l'expiration, tend à refouler en haut le diaphragme par son élasticité.

Bibliographie. — SCHIFF : *Leçons sur la physiologie de la digestion*, 1868.

6° EXCRÉTION URINAIRE.

L'urine, sécrétée continuellement par les reins, arrive dans l'uretère et, sous l'influence de la *vis à tergo*, autrement dit de la pression de sécrétion, coule des uretères dans la vessie, qui se laisse dilater peu à peu. Si sur un animal on ouvre la vessie

pour mettre à nu les orifices des uretères, si on les examine chez l'homme dans les cas d'exstrophie vésicale, où cette paroi de la vessie est à nu, on voit que l'urine s'écoule goutte par goutte à intervalles réguliers (trois quarts de minute environ). La contractilité de l'uretère aide cette progression de l'urine, surtout quand la vessie déjà distendue tend à accoler les parois de l'uretère au moment de son passage oblique à travers les parois vésicales. Les contractions de l'uretère se propagent, de haut en bas, avec une vitesse de 20 à 30 millimètres par seconde et, d'après Engelmann, seraient tout à fait indépendantes du système nerveux.

La vessie se dilate peu à peu, à mesure que l'urine arrive par les uretères, tout en conservant sa forme globuleuse. Cette dilatation a pour conditions l'occlusion des orifices des uretères et l'occlusion de l'orifice uréthral. L'occlusion des orifices des uretères est due à l'accolement pur et simple de leurs parois au moment où ces conduits traversent obliquement la paroi vésicale. Le mode d'occlusion du côté de l'urèthre a été très-controversé. Tant que la pression de l'urine dans la vessie ne dépasse pas une certaine limite, cette occlusion est involontaire et inconsciente. Son siége est dans la région prostatique; c'est là que se trouve l'obstacle à la sortie de l'urine et non, comme on l'a cru, dans la région membraneuse. En effet, si, sur le cadavre, on introduit une sonde dans l'urèthre, tant que la sonde est dans la partie membraneuse il n'y a pas d'écoulement d'urine; elle s'écoule dès que la sonde arrive dans la partie prostatique; et, du reste, l'expérience chirurgicale montre que l'urine est conservée dans la vessie après l'incision de la partie membraneuse dans l'uréthrotomie externe. L'incision de la prostate, au contraire, est suivie d'une incontinence d'urine. Cette occlusion ne peut, par conséquent, être due aux fibres circulaires de l'orifice uréthral de la vessie, au prétendu sphincter vésical.

Quel est maintenant l'agent de cette occlusion prostatique? Deux conditions entrent en jeu : l'élasticité de la prostate, d'abord, et c'est elle qui maintient l'urine dans la vessie après la mort et qui s'oppose même à sa sortie quand on presse sur cet organe; puis, en seconde ligne, les fibres musculaires de cette région qui constituent un véritable sphincter. Chez la femme, où la prostate n'existe pas, c'est ce sphincter qui, seul avec le tissu élastique péri-uréthral, s'oppose à la sortie de l'urine; aussi faut-il une pression bien moindre pour en amener l'expulsion.

Pendant son séjour dans la vessie, l'urine subirait certaines modifications sur lesquelles les auteurs sont loin de s'accorder; suivant les uns, elle deviendrait plus concentrée (Kaupp); suivant d'autres, au contraire, elle absorberait de l'eau et perdrait un peu d'urée qui serait reprise par le sang (Treskin). D'après Edlefsen, l'urine, à mesure de son arrivée dans la vessie, se répartirait par couches de densité croissante en allant de haut en bas et, par conséquent, les parties émises les premières dans la miction seraient les plus denses.

Quand la vessie a acquis un certain degré de distension, ses nerfs sensitifs sont excités, et il se produit par action réflexe des contractions des fibres musculaires vésicales (*detrusor urinæ*) qui chassent quelques gouttes d'urine dans la partie prostatique de l'urèthre; nous éprouvons alors une sensation particulière: le besoin d'uriner, auquel nous pouvons céder ou contre lequel nous pouvons lutter. Dans ce dernier cas, les fibres striées de l'urèthre (sphincter volontaire des parties prostatique et membraneuse) se contractent et refoulent l'urine dans la vessie. Puis, au bout de quelque temps, les mêmes phénomènes se reproduisent et le besoin d'uriner reparaît avec plus de violence. Lorsqu'enfin nous cédons à ce besoin, la miction se produit par le mécanisme suivant : Les fibres musculaires de la vessie se contractent, en même temps que le sphincter volontaire se relâche, et chassent peu à peu l'urine dans l'urèthre. Küss admet *au début* de la miction un léger effort, avec occlusion de la glotte; alors la contraction seule de la vessie suffit pour expulser l'urine; puis, à la fin de la miction, un nouvel effort est nécessaire pour chasser les dernières gouttes qui se trouvent dans la partie uréthrale de la vessie. Celle-ci prendrait alors sous la pression des viscères abdominaux la forme d'une cupule à concavité supérieure, comme on le voit dans la figure 131. Cependant, chez les animaux, la vessie peut se vider complétement sous l'influence de la galvanisation, sans l'intervention des muscles abdominaux. La contraction



Fig. 131. — Schéma de la miction. (Küss.)

Fig. 131. — 1, contour de la vessie distendue par l'urine; par leur propre contraction, ses parois prennent successivement les positions 2, 3, 4, 5; puis la poussée des viscères abdominaux les refoule dans la position 6.

des fibres circulaires de l'urèthre et du bulbo-caverneux achève l'expulsion de la colonne d'urine qui se trouve dans l'urèthre après la vacuité de la vessie.

Innervation. — Le centre nerveux de la miction se trouve dans la moelle lombaire. (Goltz.)

7° MÉCANIQUE DE LA CIRCULATION.

a. — Circulation sanguine.

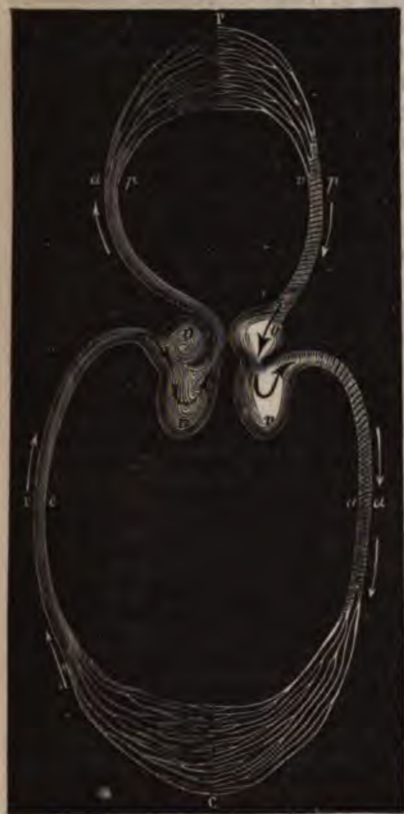


Fig. 132. — Schéma de l'appareil vasculaire.

Le sang est contenu dans un système de canaux élastiques dont l'ensemble forme un tout continu et constitue l'appareil vasculaire. Cet appareil, dont il a déjà été donné une idée générale (*voir* page 81), est disposé de la façon suivante chez l'homme et les animaux supérieurs (*fig.* 132) :

L'aorte (*a*), partie du ventricule gauche, va se ramifier (artères) et fournir les capillaires de tous les organes (*c*), à l'exception de ceux des vésicules pulmonaires; ces capillaires, appelés aussi capillaires généraux, donnent naissance à des veines (*vc*) qui finissent par se réunir en deux gros troncs (veines caves supérieure et inférieure) qui s'ouvrent dans l'oreillette droite; de l'oreillette droite le sang passe dans le ventricule droit et de là dans l'artère pulmonaire

[redacted]

(*ap*), par laquelle il arrive aux capillaires du poumon (P); à ces capillaires font suite des veines (*vp*) constituant quatre troncs (veines pulmonaires) qui s'ouvrent dans l'oreillette gauche, et la communication de cette oreillette gauche avec le ventricule gauche complète le circuit vasculaire. La partie du circuit qui va du ventricule gauche à l'oreillette droite constitue l'appareil de la grande circulation; celle qui va du ventricule droit à l'oreillette gauche, l'appareil de la petite circulation ou circulation pulmonaire; les cavités gauches du cœur, les veines pulmonaires et l'aorte et ses branches (artères) contiennent du sang rouge; les veines, les cavités droites du cœur et l'artère pulmonaire contiennent du sang veineux.

Le sang remplit l'appareil vasculaire de manière à distendre les parois des vaisseaux, autrement dit les vaisseaux contiennent plus de sang qu'il n'en faut pour leur calibre normal, pour leur forme naturelle; le sang se trouve donc, grâce à la force élastique de la paroi vasculaire, sous un état de tension permanente, tension sujette à varier, du reste, avec les variations du calibre total du système vasculaire.

Le sang n'est pas immobile dans les vaisseaux; il y *circule*, c'est-à-dire qu'il s'y meut et toujours dans le même sens, de façon qu'une molécule sanguine prise en un point quelconque de l'appareil vasculaire revient, au bout d'un certain temps, à son point de départ. La découverte de la circulation a été faite, en 1628, par Harvey.

La circulation du sang se fait d'après les mêmes lois que le mouvement de tous les liquides; la cause de ce mouvement n'est autre que la différence de pression du sang dans les divers segments du circuit vasculaire, et si le cœur peut être considéré comme l'organe principal de la circulation, c'est que son rôle essentiel est précisément de maintenir cette inégalité de pression.

1. — PRINCIPES GÉNÉRAUX D'HYDRODYNAMIQUE.

Avant d'étudier le mécanisme même de la circulation, il me paraît indispensable de rappeler en quelques mots les notions générales d'hydrodynamique nécessaires à la physiologie.

1° *Mouvements des liquides dans des tubes rigides.*

Si nous supposons le cas le plus simple, celui d'un réservoir d'eau à niveau constant (M, *fig.* 133), terminé par un tube horizontal, nous ver-

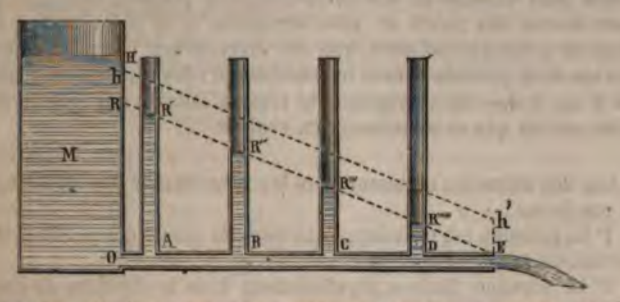


Fig. 133. — Écoulement dans un tuyau rectiligne et de section uniforme. (Wundt.)

rons que le mouvement du liquide dans ce tube est soumis aux conditions suivantes. Les obstacles au mouvement sont les frottements des molécules liquides les unes contre les autres et, de plus, contre les parois du tube horizontal quand le liquide ne mouille pas les parois de ce tube; dans le cas contraire, et c'est ce qui arrive pour le sang, le liquide qui mouille les parois du tube y adhère et forme une couche immobile à la périphérie de la colonne liquide en mouvement; les molécules des couches concentriques de liquide ont d'autant plus de vitesse qu'elles se rapprochent plus de l'axe même du tube où se trouve le maximum de vitesse, et les frottements (résistances) d'une couche sur l'autre sont proportionnels aux différences de vitesse des deux couches.

La cause qui fait mouvoir le liquide est la pression de l'eau dans le réservoir M, pression qui se mesure par la hauteur même de la masse d'eau contenue dans le réservoir. Mais cette hauteur ou cette pression peut se décomposer à son tour en trois fractions distinctes : une première partie de cette hauteur, H*h*, sert à vaincre les résistances qui se produisent par la collision des molécules liquides à leur entrée dans le tube horizontal; une deuxième partie, *h*R, détermine la progression ou la vitesse du liquide; enfin, la dernière partie, RO, sert à surmonter les résistances dans le trajet à travers le tube horizontal (frottements des molécules liquides pendant leur écoulement). De ces trois hauteurs, la première, H*h*, est constante; la deuxième, *h*R, est constante aussi; en

effet, la *vitesse moyenne* [1] est la même dans tous les points du tube horizontal ; la troisième hauteur, RO, au contraire, varie ; en effet, elle surmonte les résistances de l'écoulement du liquide ; or, ces résistances diminuent à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité du tube ; cette hauteur se traduit par une pression latérale sur les parois du tube et la pression peut se mesurer par des tubes verticaux, *piézomètres*, A, B, C, D, embranchés sur le tube horizontal ; la hauteur à laquelle l'eau monte dans chacun de ces tubes indique la pression correspondante pour chacun des points du tube horizontal, et la ligne droite RE, ou *ligne de pression*, qui joint tous les niveaux des liquides, indique la marche de la pression dans le tube horizontal ; ces frottements dégagent en même temps du calorique, et la tension latérale qui semble disparaître ne fait que se transformer en chaleur.

Les lois suivantes régissent alors les mouvements des liquides dans le cas donné :

1° La pression est constante dans tous les points d'une coupe transversale du tube [2] ;

2° La pression diminue régulièrement dans la direction du courant et l'inclinaison de la ligne de pression est constante pour un courant donné ;

3° La pression est accrue par tout ce qui augmente les obstacles : allongement du tube d'écoulement, diminution de son calibre ; enfin, elle augmente comme le carré de la vitesse ; si la vitesse est 1, 2, 3..., la pression est 1, 4, 9... ;

4° La vitesse moyenne d'écoulement est égale dans tous les points du tube ;

5° La vitesse moyenne varie :

Avec le calibre du tube ; elle augmente quand le calibre devient plus fort ;

Avec la longueur du tube ; plus le tube se raccourcit, plus la vitesse est grande ;

Avec la pression ; les vitesses augmentent comme les racines carrées des pressions ;

---

(1) On appelle *vitesse moyenne* la vitesse que toutes les molécules liquides devraient avoir si, dans l'unité de temps, il passait par une coupe transversale du tube autant de liquide qu'il en passe en réalité, en supposant toutes ces molécules animées d'une vitesse égale. En représentant par Q, la quantité d'eau écoulée, par t, l'unité de temps, par s, la surface de la section transversale du tube, la vitesse moyenne, V, est donnée par la formule suivante : $V = \frac{Q}{t \times s}$.

(2) Ludwig a prétendu, à tort, que la pression variait dans les différents points d'une section de la masse liquide.

Avec la nature du liquide qui s'écoule (viscosité, fluidité, etc.);

Avec la température du liquide; pour un liquide donné, elle augmente avec la température.

La substance du tube paraît sans influence sur la vitesse d'écoulement, grâce à l'existence de la couche inerte; aussi peut-on appliquer aux vaisseaux de l'organisme vivant les expériences faites sur des conduits artificiels.

6° Les volumes de liquide écoulés sont proportionnels aux carrés des diamètres des tubes d'écoulement.

Ecoulement dans des conduits de diamètre variable. — Dans ce cas (*fig.* 134) la vitesse représentée par la ligne *h, h', h'' h'''* varie en raison inverse du calibre du conduit. La ligne de pression R, R', *a*, *b*, R''

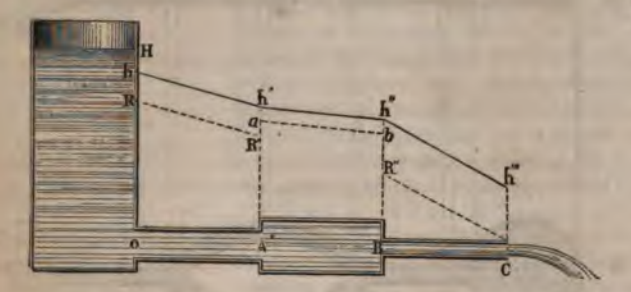


Fig. 134. — Écoulement dans un tuyau rectiligne de diamètre variable. (Wundt.)

montre que le passage du tube étroit OA au tube large AB fait baisser la pression dans le tube étroit, que le passage du tube large AB au tube étroit BC fait hausser la pression dans le tube large.

Les coudes ont la même influence qu'un rétrécissement du tube d'écoulement, c'est-à-dire que la vitesse diminue en amont du coude, tandis que la pression y augmente; mais en réalité les différences de vitesse sont assez faibles, même pour des angles considérables.

Écoulement dans les tubes ramifiés. — Si on embranche un tube latéral sur un conduit, l'écoulement et la vitesse augmentent dans le conduit principal, en même temps que la pression y baisse plus rapidement qu'auparavant. La figure 135 représente, à l'état schématique, un cas qui se reproduit en grand dans l'appareil vasculaire; un tube principal donne naissance à une série de bifurcations dont le calibre total est supérieur à celui du tube primitif, bifurcations qui se réunissent de nouveau en un tube unique. La ligne R, R', R'', etc., indique dans ce cas les variations de pression latérale dans les divers points du système.

Écoulement dans les tubes capillaires. — *Transpiration de Graham.* — Pour étudier l'écoulement des liquides dans les tubes capil-

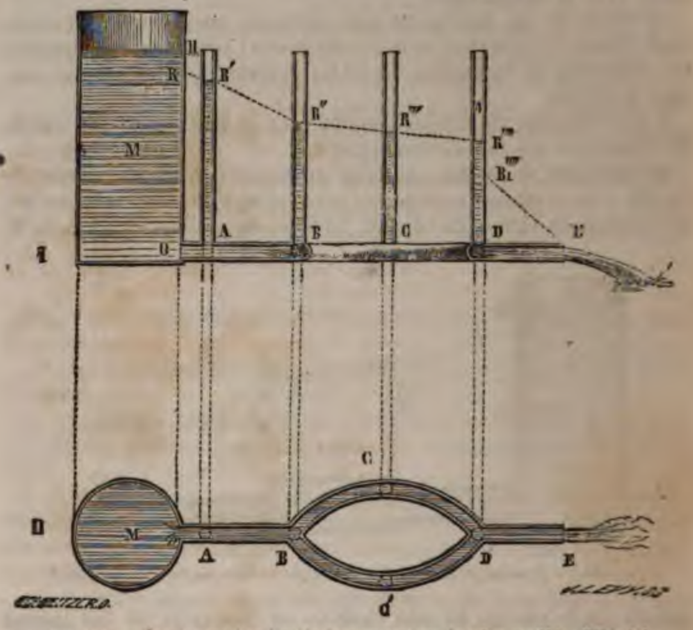


Fig. 135. — Écoulement d'un liquide dans un système de tubes ramifiés. (Wundt.)

laires, Poiseuille s'est servi de l'appareil suivant(*fig.* 136, p. 641). Un vase de verre en forme de fuseau, M, se continue à sa partie inférieure avec un tube qui présente sur son trajet une ampoule, A, et se recourbe ensuite horizontalement en se continuant par un tube capillaire, *f*; au-dessus et au-dessous de l'ampoule, dont la capacité est connue, sont marqués deux traits, *c* et *d*. On remplit d'abord l'ampoule A d'eau distillée jusqu'au-dessus du trait *c* et on place le tube capillaire *f* dans un réservoir d'eau; on fait alors communiquer la partie supérieure du vase M avec un réservoir d'air comprimé et on ouvre le robinet supérieur; le liquide s'écoule par le tube capillaire et, avec un cathétomètre, on détermine le moment où le niveau du liquide affleure en *c*; on note alors le temps qui s'écoule jusqu'à ce que le liquide arrive en *d*; on connait le calibre du tube capillaire, la température du liquide et la pression de l'air comprimé; il est facile alors de trouver la durée d'écoulement. Poiseuille a trouvé les chiffres suivants pour la durée d'écoulement des divers liquides :

	Secondes.	Transpirabilité.
	—	—
Eau distillée	535,2	1
Éther ordinaire	160,5	0,299
Alcool à 80°	1184,5	2,213
Sérum du sang de bœuf. . . .	1029,0	1,922

La seconde colonne donne la transpirabilité de ces divers liquides, la durée de l'écoulement de l'eau distillée étant prise pour unité.



Fig. 136. — Appareil de Poiseuille. (Voir page 640.)

Haro s'est servi, pour étudier la transpirabilité des liquides, d'un simple tube thermométrique terminé à sa partie supérieure par une sorte d'entonnoir et à sa partie inférieure par une ampoule; on plonge l'extrémité supérieure dans le liquide et on aspire par l'ampoule; une fois le tube rempli, on applique la pulpe du doigt sur l'ouverture de l'entonnoir et on retourne le tube, qu'on place sur un support; le liquide s'écoule et on note le temps de l'écoulement jusqu'à ce que le niveau du liquide soit arrivé à un trait marqué sur le tube capillaire. (Haro: *De la Transpirabilité du sang*. 1873.) A. Schklarewsky a donné aussi un petit appareil à l'aide duquel on peut obtenir facilement un écoulement constant, soit ascendant, soit descendant, dans un tube capillaire. (*Arch. de Pflüger*, t. I, p. 625.)

Les lois suivantes régissent l'écoulement dans les tubes capillaires :

1° La vitesse d'écoulement est proportionnelle à la pression; elle est proportionnelle au carré du diamètre du tube; elle est en raison inverse de la longueur du tube. La température active la vitesse d'écoulement; cette accélération est beaucoup plus marquée pour le sang défibriné que pour le sérum, qui se rapproche sous ce rapport de l'eau distillée. (Haro.)

2° Le volume d'eau écoulé est proportionnel à la quatrième puissance du diamètre du tube capillaire; pour des tubes ayant 1, 2, 3, etc., de diamètre, le volume d'eau écoulé sera 1, 16, 81, etc.; ce volume est proportionnel à la pression; il est en raison inverse de la longueur du tube.

[redacted]

2° *Écoulement dans les tubes élastiques.*

Il peut se présenter deux cas. Quand la pression est constante, l'écoulement se fait comme dans des tubes rigides et il s'établit un état permanent dans lequel la force élastique des parois fait équilibre à la tension du liquide, c'est ce qui arrive pour les petites artères, les capillaires et les veines, dans lesquelles l'écoulement est constant.

Mais il n'en est pas de même quand la pression qui fait mouvoir le liquide, au lieu d'être constante, est *intermittente*, comme serait, par exemple, l'action du piston d'une pompe foulante, ou comme l'est celle du ventricule. Dans ce cas, chaque poussée détermine non-seulement un mouvement de progression des molécules liquides, mais encore un mouvement d'ondulation tout à fait comparable aux ondulations déterminées sur la surface de l'eau par la chute d'une pierre ; seulement dans cet exemple c'est l'élasticité de l'air qui remplace l'élasticité de la paroi des tubes de conduite.

Soit une poussée du piston dans le tube élastique; les choses se passent de la façon suivante. Les molécules liquides subissent une impulsion devant elles, mais à cause de la résistance des molécules liquides situées devant elles, cette impulsion se transforme en un mouvement elliptique qui peut être représenté par la ligne A (*fig.* 137); quand le

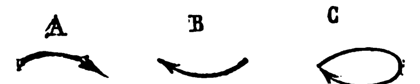


Fig. 137. — Trajectoire décrite par une molécule liquide. (Wundt.)

piston revient sur lui-même, la molécule liquide a le mouvement B et la trajectoire totale décrite par cette molécule pendant la durée totale d'une ondulation (allée et venue du piston) peut être figurée par C. Dans le cas supposé, la molécule, à la fin de l'ondulation, revient à sa position primitive; mais, en réalité, il n'en est pas ainsi et à la fin de l'ondulation la molécule liquide a progressé d'une certaine quantité, de sorte qu'il y a un mouvement de translation combiné avec le mouvement de progression, et la forme de la trajectoire, dans ce cas, sera

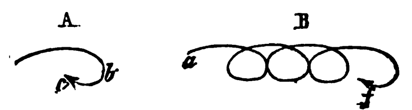


Fig. 138. — Trajectoire des molécules liquides dans le cas de coexistence du mouvement de translation et du mouvement d'ondulation. (Wundt.)

représentée par A (*fig.* 138) et, après quatre ondulations successives, la molécule liquide se trouvera transportée de *a* en *f* (B, *fig.* 138).

A chaque poussée du piston, la paroi du tube élastique se trouve ainsi distendue par l'afflux du liquide dans une certaine longueur (longueur d'ondulation); une fois le piston arrêté, cette paroi réagit par son élasticité, et chasse le liquide dans la partie du tube qui vient après et qui se dilate à son tour, et ainsi de suite. Chaque poussée, c'est-à-dire chaque ondulation, se revèle par une augmentation de tension et de vitesse du liquide et par une dilatation du tube élastique qu'elle traverse à un moment donné ; il est même facile de sentir à la main le passage de ces ondulations et même de les voir si, au lieu d'un tube élastique à parois épaisses, on prend, par exemple, une anse d'intestin.

Si nous admettons que le piston qui refoule le liquide dans le tube élastique soit disposé de façon à ne produire que des poussées sans mouvement de recul, chaque nouvelle poussée déterminera une ondulation positive dans laquelle les molécules progresseront dans le sens même de l'ondulation ; si les poussées se succèdent assez rapidement, on aura ainsi une série d'ondulations qui parcourront successivement le tube élastique. Mais au bout d'une certaine longueur de tube, les ondulations s'affaiblissent et finissent par disparaître et le mouvement saccadé se transforme peu à peu en mouvement continu. C'est là un effet de l'élasticité des parois du tube qui emmagasinent une certaine partie du mouvement produit pendant la poussée du piston et la restituent pendant son repos. L'élasticité du tube joue le rôle de la chambre à air des pompes à incendie.

Si le piston, au lieu d'une poussée, fait un mouvement de recul ou d'aspiration, au lieu d'une onde positive on a une onde négative qui commence par un rétrécissement au lieu d'une dilatation et qui se transmet dans le tube comme l'onde positive, avec cette différence pourtant que les molécules marchent en sens inverse de la propagation de l'onde.

Weber a trouvé que, pour les tubes de caoutchouc, la vitesse de transmission de l'ondulation était de $11^{m},472$ par seconde.

L'élasticité des conduits influe aussi sur la dépense du liquide, mais seulement quand l'afflux de liquide est *intermittent*. Ce fait a été démontré par Marey. Son appareil consiste en un flacon de Mariotte d'où part un tube muni d'un robinet, tube qui se bifurque et dont chacune des branches se continue par un long conduit ; l'un est élastique et pourvu à son origine d'une soupape qui s'oppose au reflux du liquide; l'autre est en verre et par conséquent rigide. Les deux tubes ont le même débit, comme on s'en assure en ouvrant le robinet et en laissant s'établir un écoulement continu. Mais si l'on ouvre et ferme alternativement le robinet, on voit d'abord que l'écoulement par le tube rigide est intermittent pendant qu'il est continu par le tube élastique; enfin la dépense est très-inégale et le tube rigide verse beaucoup moins de liquide que le tube élastique.

3° *Schéma de la circulation de Weber.*

Weber a construit un appareil très-simple pour représenter les phénomènes essentiels du mécanisme circulatoire (*fig.* 139).

L'appareil de Weber se compose d'une anse d'intestin grêle repliée sur elle-même. La portion 1 de l'anse, qui représente le ventricule, est placée entre deux systèmes de soupapes, 2 et 11, qui empêchent le reflux du liquide en sens inverse de la direction des flèches. Ces soupapes font saillie dans des tubes de verre, 3 et 12, qui sont unis avec le segment ventriculaire 1 et avec le reste de l'anse intestinale. En 6, se trouve une espèce de crible, 7, qui met obstacle au passage du liquide et qui représente les capillaires; la portion d'intestin 4, 5, correspond au système artériel, la portion 8, 9, au système veineux. L'appareil se remplit d'eau par l'entonnoir 10; la direction des flèches indique la direction du mouvement du liquide. Supposons d'abord que le crible 7 n'existe pas. On comprime le segment 9 du tube qui figure l'oreillette; une partie du liquide passe dans le ventricule 1, l'autre reflue en sens inverse; on comprime alors le ventricule, la soupape 11 se ferme, la soupape 2 s'ouvre et le liquide passe dans les artères, 4. Si le tube artériel était rigide,



Fig. 139. — Schéma circulatoire de Weber.

toute la masse liquide incompressible serait mue dans le sens de la flèche, mais, les parois étant élastiques, la masse liquide poussée par le ventricule se loge dans la première partie du tube artériel qui se dilate, puis de cette première partie dans une seconde et ainsi de suite; le déplacement, au lieu de se faire en bloc et d'être instantané, est successif; il se forme donc, à chaque poussée du liquide, une onde positive qui parcourt le tube artériel. Cette onde positive n'est pas suivie d'une onde négative parce que le liquide, à cause de la disposition de la soupape 2, ne peut refluer dans le ventricule.

Maintenant, quand on cesse de comprimer le ventricule 1, il se relâche, et si on comprime l'oreillette 9, le liquide afflue dans le ventricule et il se fait au niveau de l'oreillette une onde négative qui se propage dans le tube veineux dans la direction de 9 en 8, en sens inverse des flèches; mais les molécules liquides n'en continuent pas moins à progresser dans le tube veineux dans la direction des flèches; le résultat total sera donc un déplacement du liquide, une circulation de 8 en 9 et une ondulation négative se propageant en sens inverse.

Si alors on interpose en 6 un tamis ou une éponge, 7, que se passera-t-il? Les obstacles qui se produisent en 6 auront les conséquences suivantes: 1° l'ondulation positive déterminée par la poussée du ventricule, au lieu d'arriver jusqu'à l'oreillette, s'arrêtera en 7 (capillaires) qu'elle ne pourra dépasser et restera limitée au tube artériel; 2° à chaque poussée du ventricule, il passera plus de liquide du ventricule dans le tube artériel qu'il n'en passera de 5 en 8, du tube artériel dans le tube veineux; la pression augmentera par conséquent dans le tube artériel et diminuera dans le tube veineux jusqu'à ce que la différence des deux pressions atteigne un degré suffisant pour qu'à chaque poussée il passe autant de liquide de 1 en 4 que de 5 en 8 et de 9 en 1. A ce moment, le courant devient constant dans l'appareil à partir de 7 et la coupe transversale du tube veineux reste invariable.

Rien de plus simple maintenant que d'appliquer ces notions à la circulation. Quand le ventricule se contracte, la valvule auriculo-ventriculaire empêche le reflux dans l'oreillette, les valvules sigmoïdes s'ouvrent et le sang du ventricule passe dans l'artère, de là dans les capillaires, et revient par les veines dans l'oreillette; celle-ci se contracte et chasse le sang dans le ventricule et ainsi de suite; quant à la question de savoir si une partie du sang de l'oreillette reflue dans les veines comme dans le schéma de Weber, elle sera traitée avec le mécanisme du cœur.

La différence principale entre la circulation réelle et la circulation dans le schéma de Weber, c'est que l'onde négative qui, dans le schéma de Weber, se produit dans l'oreillette et se propage dans le tube veineux n'existe pas dans la circulation animale, et le rôle de l'oreillette, comme on le verra plus loin, paraît être précisément de s'opposer à la production de cette onde négative. En outre, dans la circulation normale, le

[redacted]

courant est déjà constant et uniforme dans les petites artères et avant les capillaires.

Marey a imaginé des appareils plus compliqués que celui de Weber et qui permettent de reproduire artificiellement la plupart des phénomènes circulatoires (*Cœur artificiel de Marey*). Seulement l'appareil de Weber, quoique bien moins perfectionné, a l'avantage de démontrer d'une façon très-nette et très-simplement les faits principaux sur lesquels est basé le mécanisme circulatoire.

2. — DU CŒUR ET DE SES MOUVEMENTS.

Appareils et procédés d'exploration. — A. CHEZ L'HOMME. — 1° *Palpation.* — La main appliquée à gauche sur la poitrine sent le choc du cœur en dedans du mamelon entre la cinquième et la sixième côte. Dans certains cas accidentels, plaie de la région cardiaque (Bamberger) ou dans les cas d'arrêt de développement, fissure congénitale du sternum (cas de Groux), absence du sternum, ectopie du cœur, ce mode d'exploration a pu être appliqué d'une façon beaucoup plus complète et plus précise.

2° *Inspection directe.* — On a pu observer directement les mouvements du cœur sur des suppliciés. A Boston, des médecins ayant ouvert la poitrine d'un pendu, ont vu les mouvements du cœur continuer jusqu'à quatre heures après la pendaison. Ces mouvements ont pu aussi être observés sur des fœtus humains (Fili, fœtus de 5 mois).

3° *Auscultation.* — En appliquant sur la région précordiale l'oreille à nu ou à l'aide d'un stéthoscope, on entend les bruits du cœur.

4° *Cardiographie.* — La cardiographie a pour but la transmission à un levier enregistreur de la pulsation cardiaque ou du choc du cœur. Le cardiographe le plus usité est le *cardiographe* de Marey. Si on applique sur la région de la pointe du cœur le tambour du stéthoscope de Kœnig [1] dont le tube est mis en communication avec le tambour du polygraphe, chaque pulsation de la pointe du cœur se traduit par un soulèvement du levier et on en obtient alors le graphique suivant sur le cylindre enregistreur (*fig.* 140, p. 647). Pour augmenter la sensibilité de l'appareil, Marey injecte de l'eau au lieu d'air entre les membranes du stéthoscope. C'est sur le même principe que Marey construisit le *cardiographe clinique* dont la figure 141 représente la coupe. L'appareil se compose d'une petite capsule elliptique en bois,

---

[1] Le *stéthoscope de Kœnig* se compose d'un tambour métallique fermé d'un côté par une double membrane élastique qui, par l'insufflation, circonscrit un espace lenticulaire; l'ouverture opposée du tambour communique avec un tube terminé par un embout.

dont les bords s'appliquent hermétiquement à la peau de la poitrine ; du fond de la capsule s'élève un ressort que l'on peut tendre plus ou



Fig. 140. — Graphique des mouvements du cœur chez l'homme. (Marey.)

moins à volonté; ce ressort est muni d'une petite plaque d'ivoire qui déprime la région où se produit le battement du cœur. Les mouvements communiqués à l'air de la capsule par les pulsations du cœur,

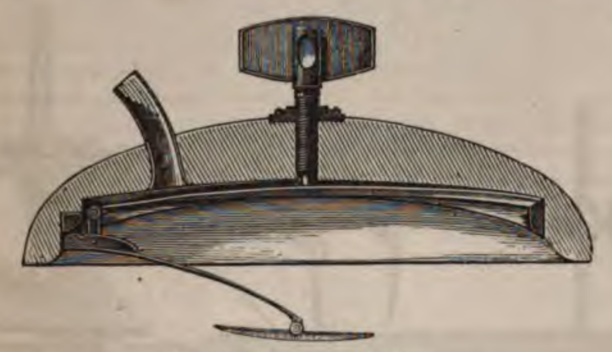


Fig. 141. — Cardiographe de Marey.

qui dépriment le ressort, se transmettent par un tube au tambour du polygraphe.

B. Chez les animaux. — En outre des procédés employés chez l'homme, on peut employer les procédés et les appareils suivants :

1° *Inspection directe.* — On peut mettre le cœur à nu en enlevant la paroi thoracique antérieure ; chez les animaux à sang froid, comme la grenouille, les mouvements du cœur continuent ainsi pendant très-longtemps ; on peut même extraire le cœur de la poitrine sans que ses mouvements s'arrêtent, et on a pu ainsi construire des appareils circulatoires artificiels ayant pour moteurs des cœurs de grenouille (Cyon, Czermak, Coats, etc.) ou de tortue (Marey). Chez les mammifères, les mouvements du cœur ne tardent pas à s'arrêter après l'ouverture du thorax ; dans ce cas, il faut, pour entretenir les mouvements du cœur, pratiquer la respiration artificielle.

2° *Examen au microscope des mouvements du cœur.* — Cet examen peut se faire sur de très-jeunes embryons, surtout sur des embryons de poissons.

3° *Implantation d'aiguilles dans le cœur à travers les parois thoraciques.* — Ce moyen est très-commode pour suivre et compter les mouvements du cœur chez les animaux ; les mouvements de la tête de l'aiguille peuvent être rendus plus apparents en armant l'aiguille d'un petit drapeau ou en la faisant frapper sur un timbre ou sur un verre. On peut aussi rattacher la tête de l'aiguille à un levier enregistreur et enregistrer ainsi les mouvements du cœur.

4° *Cardiographie.* — *Cardiographe simple* ou *Myographe du cœur de Marey.* — Cet appareil consiste en un simple levier enregistreur très-léger soulevé près de son axe de rotation par un petit cylindre de moelle de sureau qui repose sur le cœur. — *Cardiographe de Legros et Onimus* (*fig.* 142). Cet appareil consiste en deux tiges verticales sup-

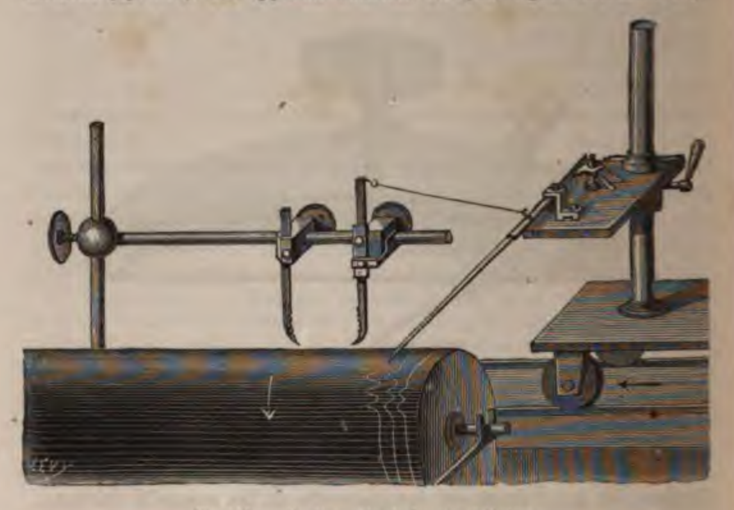


Fig. 142. — Cardiographe de Legros et Onimus.

portées par une branche horizontale et entre lesquelles le cœur se trouve saisi; l'une de ces tiges est fixe, l'autre est mobile autour d'un axe à pivot, et reliée par sa partie supérieure au levier enregistreur du myographe de Marey ; quand le cœur augmente de volume dans le sens transversal, l'extrémité supérieure de la tige mobile entraîne le levier du myographe qui trace une courbe ascendante sur le cylindre enregistreur. La figure 143 représente le graphique du cœur de la grenouille pris avec le cardiographe. Chez les animaux à sang

chaud, le cardiographe ne peut être appliqué que si on pratique la respiration artificielle.

Il existe encore d'autres cardiographes, mais qui sont construits sur

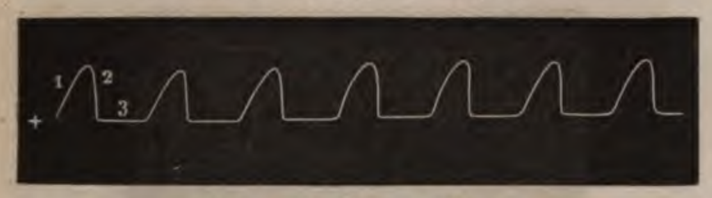


Fig. 143. — Graphique du cœur de la grenouille.

un principe différent et seront décrits avec les appareils destinés à enregistrer la pression sanguine. (Voir : *Pression sanguine*.)

Les mouvements du cœur consistent en une série de contractions et de relâchements qui se succèdent avec un certain rhythme pour chacune de ses cavités. La période de contraction a reçu le nom de *systole*, celle de relâchement le nom de *diastole* ; on aura donc la systole et la diastole des oreillettes, la systole et la diastole des ventricules. Les phases de mouvement se correspondent pour les cavités droites et gauches de même nom ; les deux systoles ventriculaires sont isochrones ainsi que les diastoles, et il en est de même pour les oreillettes; si au contraire on considère l'oreillette et le ventricule du même côté, les phases sont successives ; la systole ventriculaire succède à la systole auriculaire, et l'isochronisme n'existe que pendant un temps très-court où le cœur entier se trouve en diastole. L'ensemble d'une systole et d'une diastole successives a reçu le nom de pulsation ou de révolution du cœur, et on peut la faire commencer avec le début de la systole auriculaire. La figure schématique suivante (*fig.* 144, p. 650) représente le rhythme, la durée et la succession des mouvements des oreillettes et des ventricules; la systole est représentée par une courbe située *au-dessus* de la ligne des abscisses, la diastole par une courbe située *au-dessous* ; le mouvement de l'oreillette est tracé sur la ligne supérieure OO, celui du ventricule sur la ligne inférieure VV. La longueur des lignes OO, VV, représente la durée totale d'une révolution cardiaque. On voit sur cette figure que la systole auriculaire occupe le cinquième seu-

Fig. 143. — La croix indique le début du graphique qui se lit de gauche à droite. — 1, Diastole ventriculaire. — 2, systole ventriculaire. — 3, repos du cœur.

lement de la durée totale d'une révolution du cœur, et la systole ventriculaire les deux cinquièmes; que la systole auriculaire pré-

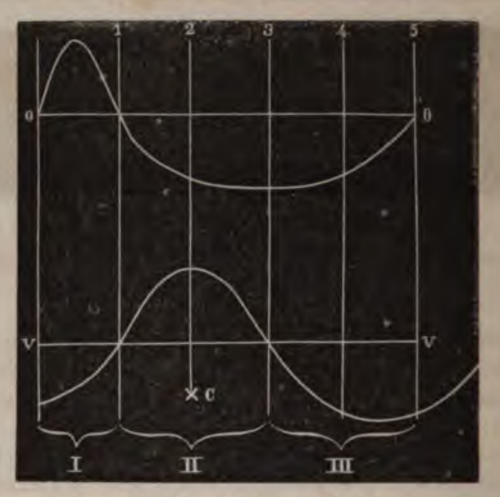


Fig. 144. — Schéma des mouvements du cœur.

cède immédiatement la systole ventriculaire, et que le début de cette dernière coïncide avec le début de la diastole auriculaire; enfin pendant les deux cinquièmes de la durée totale, les oreillettes et les ventricules sont tous deux en diastole.

On peut donc partager, au point de vue des mouvements, une révolution du cœur en trois temps :

1er temps, systole auriculaire ;

2e temps, systole ventriculaire ;

3e temps, diastole auriculo-ventriculaire, repos du cœur,

le premier temps ayant la moitié de la durée des deux suivants. Le choc du cœur (C, *fig.* 144) contre la paroi thoracique coïncide avec la systole ventriculaire.

Enfin, si on applique l'oreille contre la poitrine dans la région cardiaque (auscultation du cœur), on entend deux bruits successifs séparés par un silence et qui correspondent, le silence au premier temps, les deux bruits au deuxième et au troisième temps du cœur. Tels sont, d'une façon générale, les phénomènes que présente le cœur dans son activité; mais chacun de ces phénomènes exige une étude détaillée.

1° *Situation et équilibre du cœur dans le thorax.*

Le cœur est enveloppé par une membrane fibreuse, le péricarde, membrane résistante, peu extensible et d'une élasticité très-imparfaite. C'est dans la cavité péricardique que se meut le cœur, et sa locomotion est facilitée par une séreuse dont le feuillet viscéral tapisse la face extérieure du cœur, et le feuillet pariétal la face interne de la membrane fibreuse péricardique.

Le péricarde est adhérent, en bas, au centre phrénique du diaphragme dont il suit et dont il limite les mouvements d'ascension et de descente; en haut, il se perd sur les gros vaisseaux de la base du cœur, assez fixes eux-mêmes pour empêcher à peu près complétement tout déplacement de cette partie du péricarde. Les parties latérales du péricarde, tendues du centre phrénique aux vaisseaux de la base, ne sont ni extensibles, ni rétractiles, de sorte que la cavité péricardique ne peut changer de dimensions comme un réservoir élastique ou musculaire. La cavité ne peut varier que par l'accolement de ses parois, leur plissement, par la sécrétion d'une plus ou moins grande quantité de sérosité, comme il en existe toujours pendant la vie, et enfin par la vascularité et la turgescence plus ou moins grande des franges vasculo-adipeuses qui naissent, soit du feuillet pariétal, soit du feuillet viscéral, soit de la ligne de réflexion des deux feuillets; en tout cas, on peut dire d'une façon certaine que ces variations ne peuvent jamais être considérables. La forme de la cavité péricardique ne peut varier aussi que dans certaines limites.

Sauf la petite quantité de sérosité mentionnée plus haut, l'accolement est intime entre le cœur et le péricarde, de même qu'entre le poumon et la paroi thoracique, et le volume total du cœur ne peut varier qu'à condition que le volume de la cavité péricardique varie de la même quantité.

La situation du péricarde et du cœur dans la cavité thoracique amène pour cet organe des conséquences comparables à celles qui ont déjà été étudiées pour les poumons (page 563). Tous les organes contenus dans la cavité thoracique ont une tendance à se dilater par suite de la pression négative exercée à leur surface extérieure. En effet, la paroi interne du cœur et des vaisseaux intra-thoraciques subit, par l'intermédiaire du sang qu'ils con-

[redacted]

tiennent, une pression égale à la pression atmosphérique = 760 millimètres ; à cette pression vient s'ajouter la pression négative exercée par l'élasticité pulmonaire qui peut varier de 6 à 40 millimètres de mercure (inspirations profondes). Les cavités cardiaques sont donc distendues par une pression qui varie entre 766 et 800 millimètres de mercure. Les obstacles à cette distension sont, d'une part : 1° l'élasticité même des parois du cœur, élasticité très-faible surtout pour les oreillettes dont les parois sont très-minces et qui, par conséquent, peut être négligée ; 2° d'autre part, la pression de l'air intra-pulmonaire ; or, cette pression est de 703 millimètres dans les inspirations profondes (voir page 436), de 759 millimètres dans les inspirations calmes, de 762 millimètres dans l'expiration calme, par conséquent toujours inférieure à la pression qui tend à dilater les cavités du cœur. Ce n'est que dans les expirations très-profondes, où la pression intra-pulmonaire peut atteindre 847 millimètres et plus, que cette pression dépasse la pression dilatatrice, et nous verrons en effet que dans ces cas il peut y avoir une véritable compression du cœur.

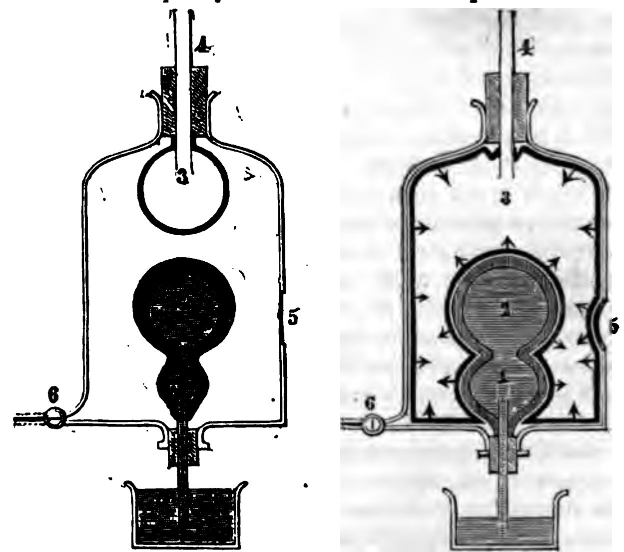


Fig. 145. — Équilibre du cœur dans le thorax. (Hermann.)

L'appareil ci-dessus (*fig.* 145), emprunté à Hermann, éclaircit ces dispositions.

Un flacon, figurant la cage thoracique, communique avec l'extérieur par un robinet, 6. Ce flacon contient deux vessies élastiques, l'une, 3, représente le poumon et communique avec l'air extérieur par un tube, 4 ; l'autre vessie représente le cœur et communique avec un réservoir rempli d'eau ; celle-ci est divisée en deux segments, l'un, à parois épaisses, 2, figure le ventricule, l'autre, à parois minces, 1, l'oreillette ; la membrane 5 représente un espace intercostal. Si maintenant on met le robinet 6 en communication avec une machine pneumatique et qu'on fasse le vide, on voit les deux vessies se distendre et s'accoler l'une à l'autre jusqu'à ce qu'elles aient rempli le flacon ; la distension est au maximum pour les poumons, 3, bien moins prononcée pour l'oreillette, 1, et au minimum pour le ventricule, 2, dont les parois sont plus épaisses. Dans cet état, on voit que le ventricule et l'oreillette sont soumis à leur face interne à une pression égale à la pression atmosphérique exercée par l'intermédiaire du liquide du réservoir, et que leur face externe subit une pression égale à la pression atmosphérique (intra-pulmonaire) diminuée de la valeur de l'élasticité pulmonaire dont la direction est indiquée par des flèches sur la figure.

Cette pression négative, due à l'élasticité pulmonaire, favorise la diastole des cavités cardiaques, mais, en revanche, elle met obstacle à leur systole ; cependant cet obstacle est peu de chose, la systole étant due à l'action musculaire qui n'a aucune difficulté à vaincre une pression qui varie de 6 à 40 millimètres, limites ordinaires de l'élasticité pulmonaire.

2° *Mouvements du cœur.*

J'étudierai successivement les mouvements des oreillettes et ceux des ventricules.

Oreillettes. — 1° *Systole auriculaire.* — La systole auriculaire est prompte et brève ; la contraction part des embouchures veineuses et se propage rapidement vers les orifices auriculo-ventriculaires ; ainsi pour l'oreillette droite on constate souvent, immédiatement avant la systole auriculaire, des contractions rhythmiques des veines caves ; la contraction des auricules paraît terminer la systole auriculaire. Le sang de l'oreillette se trouve ainsi soumis à une certaine pression et n'a que deux voies ouvertes, les veines ou le ventricule ; il suivra nécessairement celle des deux où la pression est la plus faible, c'est-à-dire le ventricule ; en effet, le ventricule est à l'état de relâchement absolu et, grâce à la faible élasticité de ses parois, n'oppose aucun obstacle à l'abord du sang ; cet abord est même favorisé, comme on l'a vu,

[redacted]

sion négative due à l'élasticité pulmonaire. Du côté des contraire, la pression, quoique faible, est cependant sen-ant plus qu'elle se trouve encore augmentée par la con-es embouchures veineuses au début de la systole. Il ne y avoir à l'état normal de reflux dans les veines, quoique ces veines soient dépourvues de valvules; il est même probable que l'oreillette continue à recevoir du sang même pendant la systole, car elle ne se vide jamais complétement.

2° *Diastole auriculaire.* — A ce moment commencent en même temps la diastole auriculaire et la systole ventriculaire. Dès que l'oreillette est relâchée, le sang y afflue (en plus grande quantité) des veines qui s'y abouchent, sous l'influence de la pression qui existe dans ces veines et de la pression négative des parois de l'oreillette qui se laissent distendre passivement sans opposer de résistance. Mais la distension de l'oreillette, arrivée à son maximum, empêcherait bientôt l'afflux sanguin de continuer s'il n'intervenait une disposition spéciale sur laquelle Küss a surtout insisté avec raison; à mesure que le ventricule achève sa contraction, la valvule auriculo-ventriculaire forme

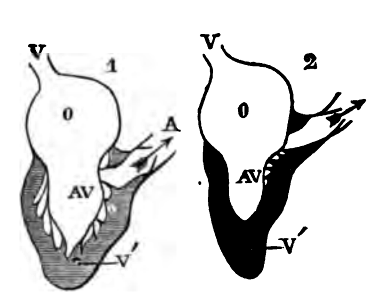


Fig. 146. — Schéma de l'appareil auriculo-ventriculaire pendant la contraction du ventricule. (Küss.)

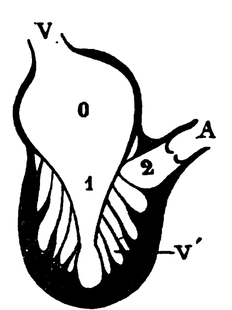


Fig. 147. — Schéma de l'appareil auriculo-ventriculaire pendant le repos du ventricule. (Küss.)

une sorte de cône (*fig.* 146 et 147) qui prolonge l'oreillette dans le ventricule et agrandit d'autant sa capacité, espace qui, au mo-

Fig. 146. — 1, pendant la première moitié de la systole ventriculaire. — 2, à la fin de cette systole. — AV, cône valvulaire. — O, oreillette. — V', ventricule. — A, aorte ou artère pulmonaire.

Fig. 147. — V, veine. — O, oreillette. — V', ventricule. — A, artère. — 1, cône valvulaire. 2, infundibulum artériel.

ment de la diastole ventriculaire, communique avec la cavité du ventricule à travers les intervalles des muscles papillaires et permet encore à l'oreillette de recevoir de nouvelles quantités de sang (*fig.* 147, p. 654).

En résumé, l'oreillette a pour fonction principale de maintenir une moyenne à peu près constante de pression dans les veines, en diminuant, par son extensibilité, la pression qui tendrait à augmenter au moment de la systole ventriculaire, en l'augmentant par sa contraction au moment où elle tendrait à diminuer à la fin de la diastole ventriculaire.

Ventricules. — 1° *Diastole ventriculaire.* — Dès que le ventricule a cessé de se contracter, le sang, qui afflue de l'oreillette dans le cône auriculo-ventriculaire, pénètre dans le ventricule qu'il dilate jusqu'à ce que la pression soit égale dans le ventricule et dans l'oreillette ; il n'y a pas d'action aspiratrice du ventricule autre que celle qui est due à l'élasticité pulmonaire, cependant quelques auteurs ont admis une action aspiratrice due à l'élasticité même des parois du ventricule.

2° *Systole ventriculaire.* — La systole ventriculaire se produit dès que la distension du ventricule atteint un certain degré et elle succède immédiatement à la systole auriculaire. La contraction du ventricule est rapide et totale, moins rapide cependant que celle de l'oreillette; tout le ventricule se contracte à la fois ; en même temps les muscles papillaires se contractent énergiquement et tendent fortement les valvules auriculo-ventriculaires dont les bords s'accolent de façon à empêcher le reflux du sang dans l'oreillette; l'occlusion des valvules est subite et hermétique; si on met à nu par l'oreillette la face supérieure des valvules et qu'on injecte de l'eau dans les ventricules par l'aorte ou l'artère pulmonaire, pas une goutte d'eau ne passe dans l'oreillette.

Le sang contenu dans le ventricule se trouve donc à ce moment pressé entre le cône musculaire des parois du ventricule et le cône valvulaire énergiquement maintenu par les muscles papillaires; il n'a qu'une voie d'échappement, l'aorte pour le ventricule gauche, l'artère pulmonaire pour le droit. Soit pour le moment l'aorte; la pression du sang dans l'aorte est assez considérable, comme on le verra plus loin; il faut donc que la contraction ventriculaire communique au sang contenu dans le ventricule une pression supérieure à celle du sang aortique ; il

[redacted]

faut pour cela une plus grande énergie musculaire, autrement dit une plus grande quantité de fibres musculaires; de là l'épaisseur des parois du ventricule gauche comparées à celles des oreillettes : le sang, ainsi comprimé par le ventricule, refoule les valvules sigmoïdes et pénètre dans l'aorte qu'il dilate.

Le ventricule se vide complétement à chaque systole en lançant environ 180 grammes de sang dans l'aorte. Cependant, d'après Chauveau et Faivre, il resterait toujours un peu de sang au-dessous des valvules auriculo-ventriculaires qui, d'après ces auteurs, formeraient un dôme du côté de l'oreillette sous l'influence de la poussée sanguine au moment de la contraction ventriculaire, et on pourrait sur des chevaux tués par la section du bulbe et chez lesquels on pratique la respiration artificielle, sentir ce dôme avec le doigt introduit dans l'oreillette. L'existence de ce dôme est cependant encore douteuse et a été très-controversée.

La systole ventriculaire occupe environ les deux cinquièmes d'une révolution totale du cœur, et sa durée est beaucoup plus constante que celle de la diastole qui varie dans des limites assez étendues. (Donders.)

Les mêmes phénomènes se passent dans le ventricule droit; seulement la pression dans l'artère pulmonaire étant beaucoup plus faible que dans l'aorte, le ventricule droit a besoin de moins d'énergie musculaire ; aussi ses parois sont-elles beaucoup moins épaisses et ses piliers musculaires moins puissants que pour le ventricule gauche.

Le mécanisme de l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires a donné lieu à un très-grand nombre de recherches qu'il nous est impossible d'analyser ici; les plus importantes seront mentionnées dans la bibliographie.

Au moment de la systole ventriculaire, la forme du cœur change; au lieu de représenter un cône oblique à base elliptique, il représente un cône droit à base circulaire; les diamètres longitudinal et transversal de la partie ventriculaire diminuent, tandis que le diamètre antéro-postérieur augmente. En même temps, les ventricules subissent un mouvement de rotation autour de leur axe longitudinal, mouvement de rotation qui se fait de gauche à droite et découvre le ventricule gauche. En outre, on observe, au moins sur les cœurs mis à nu, un redressement de la pointe du cœur ou une projection en avant de cette pointe qui, sur le

vivant et dans l'état d'intégrité, se transforme probablement en un mouvement de glissement contre les parois thoraciques. Quant à la descente du cœur et au déplacement qu'il subirait au moment de la systole en se portant à gauche et en bas, ils ne paraissent pas devoir être admis (1).

3° *Choc du cœur.*

Le choc du cœur est isochrone à la systole ventriculaire; on le sent surtout bien si on applique la main sur la région de la pointe du cœur; mais, en réalité, il n'est pas exclusif à la pointe et toutes les parties des ventricules donnent la même sensation au moment de la systole. Ce fait montre déjà l'insuffisance des théories qui attribuent ce choc du cœur à la projection ou au redressement de la pointe. D'autre part, on ne peut admettre non plus la théorie du *recul* d'Hiffelsheim, qui compare le choc du cœur au recul d'une arme à feu ou du tourniquet hydraulique, ni celle de Sénac, renouvelée par Ludwig, d'après laquelle l'aorte se redresserait par une sorte de mouvement de levier au moment où le ventricule lance une colonne sanguine dans ce vaisseau.

Le choc du cœur est dû au durcissement brusque des fibres musculaires qui passent instantanément de l'état de flaccidité à l'état de tension extrême; ce passage rapide à une tension forte se sent très-bien quand on saisit entre les doigts un cœur qui se contracte; c'est elle qui transmet aux parois thoraciques et au doigt qui les palpe la secousse qui constitue le choc du cœur, et il n'est pas besoin pour cela que le cœur abandonne la paroi du thorax pendant la diastole pour venir la frapper pendant la systole, comme l'avaient fait croire quelques observations mal interprétées (2).

Marey a disposé son *cœur artificiel* de façon à imiter le choc du

(1) Cette descente a été cependant observée par Wilckens sur un homme atteint de plaie du thorax (suite d'empyème); il est vrai que dans ce cas les conditions normales d'équilibre du cœur pouvaient être modifiées.

(2) Ainsi Bamberger, sur un homme blessé à la région cardiaque, en introduisant le doigt dans la plaie, a senti que le cœur s'écartait du thorax dans la diastole et s'en rapprochait dans la systole; mais, dans ce cas, les conditions ne sont plus les mêmes que dans l'état normal.

[redacted]

cœur (*fig.* 148). Deux ampoules de caoutchouc représentent l'oreillette, 2, et le ventricule, 3; à l'oreillette est adapté un entonnoir par

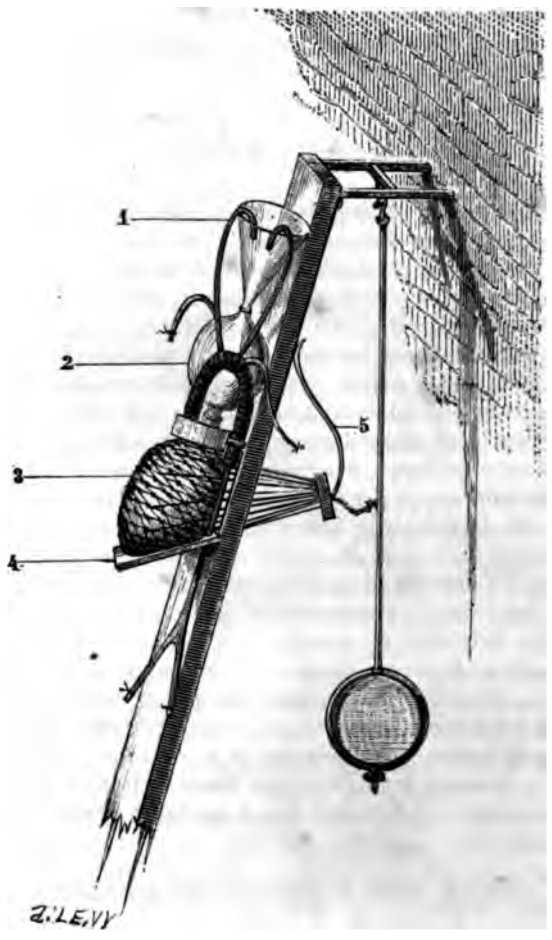


Fig. 148. — Schéma du choc du cœur. (Marey.)

lequel elle se remplit, et dans cet entonnoir vient se déverser, par des tubes en caoutchouc, le liquide chassé par la compression du ventricule; des soupapes imitent le jeu des valvules cardiaques. L'appareil est supporté par une planche comme l'indique la figure. Le ventri-

cule est entouré par un filet de soie à mailles serrées, d'où partent des cordonnets qui s'attachent à un ressort, 5, qui les maintient légèrement tendus. Derrière la planche oscille un pendule très-lourd relié aux cordonnets par une corde lâche ; à chaque oscillation le pendule tend la corde et, par sa traction sur les mailles du filet, comprime le ventricule qui chasse le liquide dans les artères; puis dans l'oscillation inverse du pendule, le ventricule se relâche et se remplit de nouveau. En appliquant la main sur ce ventricule artificiel, la main est repoussée au moment où le ventricule est comprimé par l'oscillation pendulaire, et on a la même sensation que quand on tient dans sa main le cœur d'un animal au moment de sa pulsation.

4° *Bruits du cœur.*

Les bruits du cœur sont au nombre de deux : le premier bruit, qui coïncide avec le deuxième temps (systole ventriculaire et choc du cœur), est sourd et grave et s'entend surtout à la pointe du cœur; il dure à peu près aussi longtemps que la systole ventriculaire ; le second bruit, clair, plus aigu (il y aurait entre les deux l'intervalle d'une quarte), coïncide avec le début du troisième temps et s'entend surtout à la base du cœur. Puis, à ces deux bruits séparés par un silence excessivement court succède un long silence qui correspond à la fin du troisième temps et au premier temps.

L'explication de ces bruits a été très-controversée. Sans entrer dans les détails d'une discussion beaucoup trop étendue pour un livre élémentaire, il suffira de donner l'explication la plus généralement admise.

Le premier bruit est attribué par beaucoup de physiologistes à la tension des valvules auriculo-ventriculaires ; il est probable en effet que cette tension joue un certain rôle ; mais la plus grande part revient certainement à la contraction musculaire elle-même ; le premier bruit est essentiellement un son musculaire ; il dure en effet aussi longtemps que la contraction du ventricule et persiste sur des cœurs de chiens curarisés, alors même que ces cœurs sont vides de sang et que par conséquent les valvules auriculo-ventriculaires ne peuvent être tendues. Quant à l'opinion de Magendie, qui attribuait ce premier bruit au choc du cœur, elle ne peut se soutenir, car il continue à se faire entendre sur des cœurs extraits de la poitrine.

[redacted]

Le second bruit est dû à la tension des valvules sigmoïdes sous l'influence de la pression produite sur le sang par l'élasticité artérielle ; c'est l'opinion de Rouanet, admise aujourd'hui par presque tous les physiologistes (¹).

Le tableau suivant donne le synchronisme des mouvements, des bruits du cœur et du pouls.

1er TEMPS.	2e TEMPS.	3e TEMPS.
Systole auriculaire.	Diastole auriculaire.	
Diastole ventriculaire.	Systole ventriculaire.	Diastole ventriculaire.
Silence.	Premier bruit.	Second bruit.
	Tension des valvules auriculo-ventriculaires.	Tension des valvules sigmoïdes.
	Choc du cœur.	
	Pouls.	

Au lieu de faire commencer le premier temps à la systole des oreillettes et de baser la division des temps sur les mouvements, on peut la baser sur les bruits du cœur et faire coïncider le premier temps avec le premier bruit, ce qui est moins logique au point de vue physiologique, mais est peut-être plus commode pour la pratique. Le tableau prend alors la forme suivante :

1er TEMPS.	2e TEMPS.	3e TEMPS.
Premier bruit.	Second bruit.	Silence.
Diastole auriculaire.		Systole auriculaire.
Systole ventriculaire.	Diastole ventriculaire.	
Choc du cœur.		
Pouls.		

5° *Fréquence des pulsations cardiaques.*

Le nombre des pulsations cardiaques est, chez l'adulte, de 65 à 75 par minute. A âge égal, il est en rapport avec la taille. Il

(¹) Je n'ai pas cru devoir mentionner la théorie de Beau sur la succession des mouvements et des bruits du cœur, théorie qui est rejetée par tous les physiologistes et ne peut être soutenue, surtout depuis l'emploi des procédés enregistreurs.

[redacted]

diminue du matin à midi, et remonte ensuite (même lorsqu'on est à jeun) ; il augmente, après les repas, par l'exercice musculaire quelque faible qu'il soit, ainsi par le simple passage du décubitus horizontal à la station debout, par la chaleur, etc. Pour les variations d'âge et de sexe, voir : *Age* et *Sexe*.

Il y a un rapport déterminé entre la quantité de sang en circulation et la fréquence des battements du cœur. Ainsi, dans la série animale, à mesure que les battements augmentent de fréquence, la quantité de sang qui traverse en une minute 1 kilogramme de poids de l'animal augmente aussi, comme le montre le tableau suivant, dû à Vierordt.

	Quantité de sang par minute et par kilogramme.	Nombre de pulsations par minute.
Cheval	152	55
Homme	207	72
Chien	272	96
Lapin	620	220
Cabiai	892	320

6° *Circulation cardiaque.*

Les artères coronaires qui fournissent le sang au cœur, naissent de l'aorte au-dessus de l'insertion des valvules sigmoïdes, mais à une si faible distance que lorsque ces valvules se rabattent contre la paroi aortique, leur bord libre atteint presque et quelquefois dépasse l'orifice de ces artères. Tebesius et à sa suite beaucoup d'auteurs, se basant sur cette disposition anatomique, ont prétendu que les artères coronaires ne recevaient de sang que pendant la diastole ventriculaire et que, pendant la systole, l'embouchure des artères coronaires était fermée par les valvules sigmoïdes. Brücke, dans ces derniers temps, a cherché à édifier sur cette hypothèse une théorie des mouvements du cœur ou ce qu'il appelle l'*automatisme* du cœur (*Selbststeuerung*) ; le sang, arrivant pendant la diastole, amènerait en pénétrant dans les ramifications artérielles un élargissement passif des cavités cardiaques. Mais l'opinion de Brücke, appuyée par Ludwig, Hermann, etc., ne peut s'accorder avec ce fait bien constaté que la pulsation des artères coronaires est isochrone à la systole ventriculaire. C'est qu'en réalité les valvules sigmoïdes ne s'accolent

[redacted]

pas intimement à la paroi aortique au moment de la systole ventriculaire; il reste toujours, entre la surface supérieure et l'artère légèrement dilatée à ce niveau (sinus aortiques ou de Valsalva), un espace où le sang se trouve soumis à la même pression que dans le reste de l'aorte et par suite pénètre dans les artères coronaires comme dans les autres branches aortiques, même quand l'orifice de ces artères se trouve au-dessous du bord libre des valvules sigmoïdes. Aussi ces sinus manquent-ils dans l'artère pulmonaire dont la disposition valvulaire est cependant la même que celle de l'aorte.

Lannelongue a émis l'idée que les mouvements rhythmiques du cœur étaient dus aux variations de la circulation dans les parois des diverses cavités cardiaques. Se basant sur ce fait qu'un muscle qui se contracte est à l'état d'ischémie momentanée, il dresse le tableau suivant de la circulation pariétale des ventricules et des oreillettes.

Systole ventriculaire. .	Ischémie de la paroi ventriculaire. Réplétion des vaisseaux auriculaires.
Systole auriculaire. . .	Ischémie de la paroi auriculaire. Réplétion des vaisseaux ventriculaires.

Dans ce cas, l'afflux sanguin qui se produit pendant la diastole dans les parois des cavités du cœur déterminerait la contraction de cette cavité. La théorie de Lannelongue s'accorde difficilement avec ce fait que le cœur, extrait de la poitrine, continue à battre rhythmiquement pendant un certain temps en l'absence de toute circulation cardiaque.

7° *Quantité de sang du cœur.*

La quantité de sang lancée par chaque ventricule à chaque systole peut être évaluée à 180 grammes environ. Plusieurs procédés ont été employés pour arriver à cette évaluation ; mais ils sont tous plus ou moins entachés de causes d'erreur.

Procédés. — 1° *Mensuration directe.* — On peut mesurer directement la capacité du ventricule en le remplissant de sang ou d'un liquide d'une densité connue, de façon à amener une dilatation identique à la dilatation normale du cœur.

2° *Procédés de Volkmann et de Vierordt.* — Connaissant la vitesse du sang dans l'aorte et la section transversale de ce vaisseau, il est

facile de calculer la quantité de sang qui passe dans l'aorte pendant l'unité de temps et d'en déduire, d'après le nombre des battements du cœur, la quantité de sang lancée dans l'aorte à chaque systole. Ainsi, la vitesse du sang dans l'aorte étant de 473 millimètres par seconde environ, la coupe de l'aorte de 4,39 centimètres carrés, la quantité de sang qui passe dans l'aorte en une seconde sera de 207 centimètres cubes et comme, par seconde, il y a une systole, plus un cinquième de systole, il y aura par systole une quantité de 172 centimètres cubes ou 180 grammes de sang poussée dans l'aorte par le ventricule. La même quantité de sang est chassée dans l'artère pulmonaire par le ventricule droit, sans cela le sang s'accumulerait peu à peu dans les poumons et la circulation serait entravée.

Cette quantité de 180 grammes n'est pas constante, du reste, chez le même individu; elle peut varier, même à l'état physiologique, sous certaines conditions, et surtout suivant la pression sous laquelle le sang coule dans le ventricule pendant sa diastole.

8° *Irritabililité du cœur.*

L'irritabilité du tissu du cœur présente, d'une façon générale, les mêmes caractères que celle de tous les tissus musculaires; le cœur présente cependant une plus longue persistance de son irritabilité que les autres muscles, et cette persistance est surtout très-marquée dans les cœurs d'animaux à sang froid (grenouille, tortue). Les mouvements persistent habituellement plus longtemps dans le cœur droit que dans le cœur gauche et c'est toujours par l'oreillette droite que disparaissent les contractions (*ultimum moriens*).

Cette irritabilité du cœur est liée à l'intégrité et à la nutrition de son tissu comme pour tous les autres organes; cependant elle subsiste même en l'absence de toute circulation, ainsi sur un cœur extrait de la poitrine; l'occlusion des artères coronaires paraît même prolonger la durée des battements.

Le froid diminue le nombre des pulsations du cœur; la chaleur au contraire l'augmente jusqu'à un maximum à partir duquel se montre une diminution subite. Cette action se produit aussi bien, quoiqu'avec moins d'intensité, chez les animaux à sang chaud que chez les animaux à sang froid (Calliburcés).

La *sensibilité* du cœur est nulle, en tant que sensibilité consciente; on peut le toucher, le pincer, le piquer sans déterminer

[redacted]

de douleur, fait déjà constaté par Harvey, et nous n'avons aucune notion, à l'état normal, des contractions cardiaques.

Pour l'*innervation du cœur*, voir : *Innervation*.

9° *Travail mécanique du cœur.*

Le travail mécanique du cœur peut être évalué facilement, mais seulement d'une façon approximative. A chaque systole, le ventricule gauche pousse dans l'aorte 180 grammes de sang, et comme la pression dans l'aorte est de 20 centimètres de mercure, qui correspondent à 2 mètres et demi de sang et qu'il doit donc surmonter cette pression, c'est comme s'il soulevait 180 grammes de sang à 2 mètres et demi de hauteur; l'effet utile du ventricule gauche sera donc par systole égal à 180 $\times$ 2 mètres et demi = 0,45 kilogrammètre. Par seconde il sera de 0,54 kilogrammètre, ce qui donne pour 24 heures 46,656 kilogrammètres. Comme la pression dans l'artère pulmonaire est plus faible que dans l'aorte (un tiers environ), le travail du ventricule droit peut être évalué au tiers de celui du ventricule gauche, soit 15,552 kilogrammètres, ce qui donne un total de 62,208 kilogrammètres par jour pour les deux ventricules. Si l'on réfléchit que le travail mécanique prodûit par l'homme en 8 heures de travail (journée ordinaire d'un ouvrier) ne dépasse guère 300,000 kilogrammètres, on comprendra facilement quelle énorme quantité de travail doit produire le cœur, puisqu'il accomplit le cinquième environ du travail mécanique total de l'organisme.

Tout le travail mécanique ainsi produit par le cœur est transformé en chaleur.

3. — DE LA CIRCULATION DANS LES VAISSEAUX.

Les bifurcations d'un vaisseau ont, sauf de très-rares exceptions, un calibre supérieur à celui du vaisseau qui leur a donné naissance. Aussi, si l'on fait abstraction des parois vasculaires et qu'on réunisse par la pensée toutes les bifurcations correspondantes (*fig.* 149), le système artériel pourra être représenté par un cône dont le sommet tronqué se trouverait à l'origine de l'aorte, et la base, très-large, aux capillaires. Un cône pareil, dont le

sommet aboutirait à l'oreillette, représenterait le système veineux et les capillaires pourraient être figurés par un cylindre très-



Fig. 149. — Schéma d'un cône vasculaire. (Küss.)

Fig. 150. — Schéma des cônes artériel et veineux avec interposition des capillaires. (Küss.)

Fig. 151. — Schéma de la grande et de la petite circulation. (Küss.)

court (*c*, *fig.* 150), intermédiaire aux bases des cônes artériel et veineux. Dans ce cas, l'ensemble du système circulatoire pourrait être rendu schématiquement par la figure 151.

Le calibre respectif des cônes artériel et veineux et du cylindre qui représente l'ensemble des capillaires est impossible à évaluer d'une façon précise. D'après Vierordt, l'aire des capillaires serait à l'aire de l'aorte comme 800 : 1, et à l'aire des veines caves comme 400 : 1.

A. — CIRCULATION ARTÉRIELLE.

Les parois artérielles sont à la fois élastiques et musculaires ; mais tandis que le tissu élastique prédomine dans les grosses

---

Fig. 149. — A, artère se bifurquant successivement. — B, les branches de bifurcation sont supposées rapprochées et juxtaposées. — C, ensemble du tronc primitif et de ses divisions dont les cloisons sont supprimées.

Fig. 150. — V, ventricule. — O, oreillette. — *a*, cône artériel. — *v*, cône veineux. — *c*, capillaires.

Fig. 151. — A, grande circulation. — V', ventricule gauche. — *a*, aorte et son cône artériel. — CC, capillaires généraux. *v*, cône veineux. — O, oreillette droite. — B, petite circulation. — V, ventricule droit. — *v'*, artère pulmonaire et son cône artériel. — C'C', capillaires. — *a'* cône veineux pulmonaire. — O', oreillette gauche. (La partie ombrée de la figure correspond au sang veineux.)

[redacted]

artères les plus rapprochées du cœur, le tissu musculaire au contraire se trouve surtout dans les petites artères qui précèdent les capillaires. Les grosses artères n'agissent donc guère que par leur élasticité, et on a vu déjà quel rôle joue cette élasticité et surtout comment elle transforme le mouvement intermittent du ventricule en courant continu. Les petites artères sont non-seulement élastiques, mais contractiles, et cette contractilité apparaît principalement au moment où la circulation va devenir uniforme et constante. Le rôle des deux espèces d'artères, ou si l'on veut de la partie étroite (grosses artères) et de la partie évasée (petites artères) du cône artériel est donc bien différent et doit être étudié à part ([1]).

1° *Rôle de l'élasticité artérielle. Du pouls.*

Procédés d'exploration. Sphygmographie. — 1° APPAREILS MANOMÉTRIQUES. — *Sphygmomètre d'Hérisson. Manomètre à pulsations de Chélius et Naumann.* — Ces appareils se composent d'un tube rempli de liquide et dont la partie inférieure, évasée et fermée par un caoutchouc, s'applique sur l'artère ; le liquide du tube monte et baisse isochroniquement avec les pulsations artérielles.

2° SPHYGMOGRAPHES ENREGISTREURS A LEVIER. — *Sphygmographe de Vierordt* (*fig.* 152). — L'appareil a la construction suivante. Un levier du troisième genre, *a b*, tourne dans un plan vertical autour de l'axe horizontal *c c*. De ce levier descend une tige verticale, terminée par une plaque, *p*, qui s'applique sur l'artère R. Des poids, placés dans les cupules PP′, permettent de graduer la pression de cette plaque sur l'artère. Les mouvements de dilatation de l'artère se traduisent par un soulèvement du levier, soulèvement qui se trouve très-amplifié en *a*. Mais comme cette extrémité *a* du levier décrirait un arc de cercle, pour transformer ce mouvement d'arc de cercle en mouvement vertical, Vierordt emploie un deuxième levier plus court, de longueur calculée, *gf*; ce second levier tourne dans un plan vertical autour de l'axe hori-

([1]) Küss admet que la forme naturelle des artères vides de sang est la forme rubanée due, selon lui, à la lutte entre l'action du tissu musculaire qui tend à réduire la lumière de l'artère à un point, et celle du tissu élastique qui tend à la maintenir béante. Mais : 1° jamais la position d'équilibre intermédiaire entre une force centrifuge (élasticité) et une force centripète (action musculaire) ne pourra être figurée par une ligne ; ce sera toujours un cercle ; 2° en réalité, les artères vides de sang conservent la forme circulaire si on laisse l'air s'introduire dans leur intérieur et faire équilibre à la pression atmosphérique extérieure.

zontal *hi*. Les extrémités *f* et *a* des deux leviers sont articulées avec des barres transversales, *nn*, *mm*, et ces barres sont contenues dans

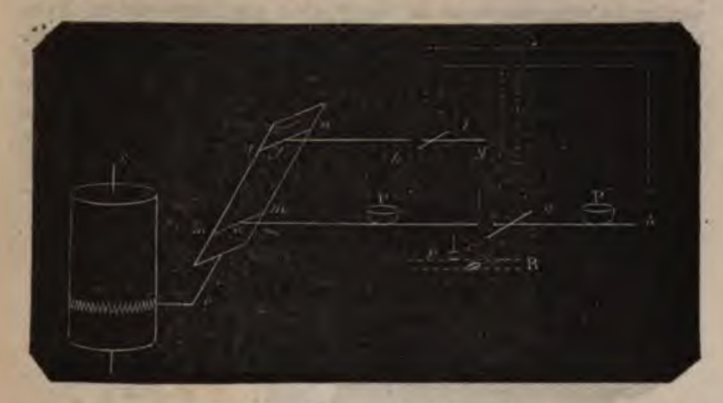


Fig. 152. — Sphygmographe de Vierordt.

un cadre quadrangulaire de l'extrémité inférieure duquel part la tige *o*, à laquelle s'attache le pinceau écrivant. Grâce au second levier *fg*, et au cadre mobile, le mouvement de la tige *o* et du pinceau se fait suivant une ligne verticale et non plus en arc de cercle. Cet instrument a des inconvénients ; il est paresseux, ses oscillations sont lentes. Le tracé de la pulsation obtenu avec cet appareil présente une période d'ascension égale à la période de descente, ce qui n'existe pas en réalité.

Sphygmographe de Marey. — Le sphygmographe de Marey se compose de deux parties réunies ensemble, un appareil transmetteur et un appareil enregistreur (voir : *fig.* 153). L'appareil transmetteur comprend une partie fixe et une partie mobile. La partie fixe est un cadre métallique rectangulaire qui se place au-dessus de l'artère radiale et est maintenu sur l'avant-bras par deux demi-gouttières latérales réunies par un lien. La partie mobile représente un système de leviers et de ressorts mis en mouvement par la pulsation de l'artère. Un ressort en acier, fixé par un de ses bouts à l'un des petits côtés du cadre, porte à son extrémité libre un bouton d'ivoire qui s'applique sur l'artère ; une vis permet de graduer la pression du ressort sur l'artère. De la partie supérieure du bouton s'élève une petite tige qui s'engrène avec une roue dentée, dont l'une supporte le levier enregistreur ; ce levier est très-léger et très-long ; la pulsation de l'artère soulève le bouton d'ivoire, et le soulèvement se transmet par l'engrenage au levier écrivant. L'appareil enregistreur est constitué par une plaque, qui glisse en dix secondes dans une rainure par un mouvement d'hor-

logerie; cette plaque, qu'on recouvre d'une bande de papier, se meut parallèlement à la longueur du levier enregistreur. Le plus grand inconvénient du sphygmographe de Marey, c'est que l'extrémité du levier enregistreur décrit des arcs de cercle, ce qui modifie un peu le graphique de la pulsation. Le *sphygmographe de Béhier* (*fig.* 153) n'est qu'une modification de celui de Marey. Il permet de graduer la pression du ressort sur l'artère d'une façon plus précise, grâce à l'adjonction d'une vis dont la pression peut être évaluée à l'aide d'un petit dynamomètre, D. Le sphygmographe de Marey a reçu, du reste, de nombreuses modifications dans le détail desquelles il nous est impossible d'entrer. Lan-

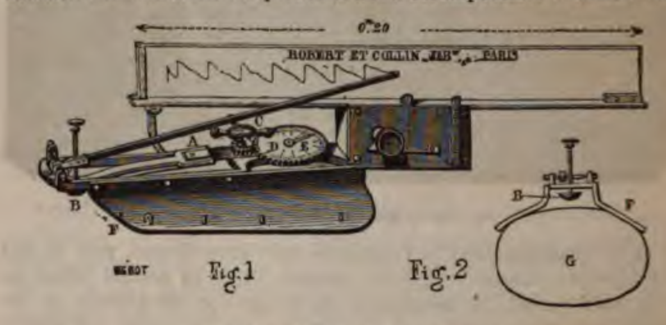


Fig. 153. — Sphygmographe de Béhier.

dois, dans son *angiographe*, a remplacé le ressort par des poids qui pressent sur le bouton qui s'applique sur l'artère.

La figure suivante (*fig.* 154) donne le tracé qu'on obtient avec le



Fig. 154. — Graphique du pouls.

sphygmographe de Marey; l'analyse de ce tracé sera donnée plus loin.

Sphygmographe de Longuet (*fig.* 155). — Ce sphygmographe est construit sur un principe un peu différent du sphygmographe de Marey. Le bouton qui s'applique sur l'artère est rattaché à une tige verticale, A, dont les mouvements d'ascension et de descente se transmettent par la roue H à une plume, G, et sont transformés là en mouvement horizontal. Les ressorts CC abaissent la tige A quand elle a été sou-

Fig. 153. — 1, vue d'ensemble de l'appareil. — A, ressort avec un bouton B, qui presse sur l'artère. — C, vis de pression appliquant le ressort sur l'artère. — D, dynamomètre. — E, aiguille du dynamomètre (les divisions correspondent au gramme). — F, support.

2, coupe transversale de l'appareil appliqué. — B, bouton qui s'applique sur l'artère. F, support. — G, coupe de l'avant-bras.

levée par la pulsation artérielle. Le tracé s'inscrit sur une bande de papier mise en mouvement par un mécanisme d'horlogerie.

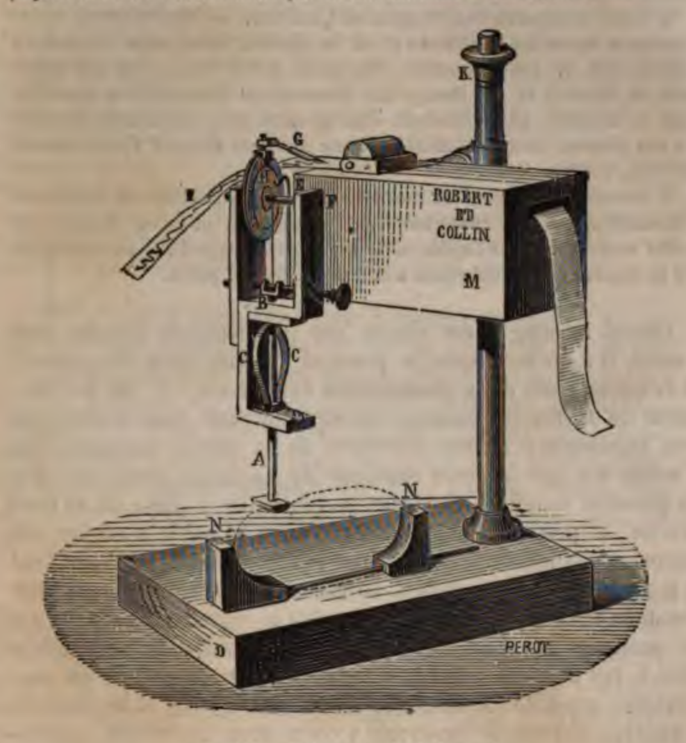


Fig. 155. — Sphygmographe de Longuet.

Meurisse vient de décrire, tout récemment, un nouveau sphygmographe. (Société de biologie, 21 novembre et 19 décembre 1874.)

3° Sphygmographe a miroir de Czermak. — Czermak met en contact avec l'artère la petite extrémité d'un miroir mobile autour d'un axe horizontal ; un rayon de lumière, réfléchi par l'extrémité opposée du miroir, trace sur un écran ou sur un papier photographique, les mou-

Fig. 155. — A, tige verticale dont la plaque terminale s'applique sur l'artère. — B, axe mobile autour duquel s'enroule un fil porté par la potence E qui surmonte la tige A. — CC, ressorts destinés à empêcher la plaque de quitter l'artère. — D, pied de l'instrument. — NN, supports mobiles entre lesquels se place l'avant-bras. — G, plume écrivante adaptée à la roue H. — F, axe mobile de la roue H. — M, mécanisme d'horlogerie. — K, bouton permettant de faire varier la hauteur de l'appareil.

[redacted]

vements de cette extrémité et par conséquent le graphique de la pulsation artérielle.

4° SPHYGMOGRAPHE ÉLECTRIQUE DE CZERMAK. — Pour mesurer exactement la durée de la systole et de la diastole artérielles, Czermak a adapté, soit au sphygmomètre d'Hérisson perfectionné, soit aux appareils de Vierordt et de Marey, des dispositions (fermeture et interruption du courant), qui permettent d'enregistrer, avec exactitude, chacune de ces phases. (Czermak, *Mittheilungen aus dem Physiol. Privatlaboratorium*, 1864).

5° SPHYGMOGRAPHE A GAZ DE LANDOIS. — Les pulsations de l'artère se transmettent au gaz renfermé dans un appareil et qu'on allume à sa sortie et, comme dans l'appareil de Kœnig (voir page 600), les variations de la flamme sont isochrones aux battements du pouls.

Quand le sang a été chassé par le ventricule gauche dans l'aorte, il a dû surmonter la pression du sang dans ce vaisseau. Il se passe alors deux phénomènes dans l'aorte : 1° un refoulement de la masse sanguine qu'elle contenait dans la direction des capillaires ; 2° une dilatation de sa cavité, dilatation qui s'arrête dès que la force élastique de ses parois contre-balance la pression sanguine. Dès que le ventricule a cessé de se contracter, la pression sanguine diminue et la force élastique des parois aortiques, étant supérieure, réagit sur le liquide et tend à le refouler, d'une part dans la direction des capillaires, de l'autre dans le ventricule. Mais de ce côté le reflux est empêché par la présence des valvules sigmoïdes ; ces valvules, loin d'être tout à fait accolées à la paroi aortique, en sont écartées par une certaine quantité de sang qui existe entre elles et les sinus de Valsalva ; dès que le ventricule a cessé de se contracter, la pression du sang agit sur leur face artérielle, tandis que la pression sur leur face ventriculaire est réduite à 0 ; elles s'abaissent immédiatement et, par l'accolement de leurs bords libres et des nodules d'Aranzi, ferment hermétiquement l'orifice aortique. La masse sanguine se trouve ainsi poussée dans la direction des capillaires et dilate le segment suivant de l'aorte et ainsi de suite. La transmission de ces dilatations successives, ou autrement dit de l'ondulation positive (*forma materiæ progrediens*), se fait avec une vitesse de 9^{m},240 millimètres par seconde, et ne doit pas être confondue avec le mouvement de progression de la masse liquide (*materia progrediens*), dont la vitesse est incomparablement moindre (voir : *Vitesse du sang*).

D'après Weber et Czermak, la vitesse de transmission de l'ondulation sanguine n'est pas uniforme dans tous les segments de l'arbre artériel; elle diminue progressivement du centre à la périphérie; elle augmente avec la résistance et l'épaisseur des parois artérielles. Quand on connaît la vitesse de l'ondulation, il est facile de connaître sa longueur; en effet, le début de l'ondulation a lieu dans l'aorte avec le début de la systole, la fin avec la fin de la systole; sa durée doit donc égaler la durée de la systole, soit un tiers de seconde; elle aura donc une longueur de $9^{m},240 : 3 = 3{,}080$ millimètres, c'est-à-dire une longueur telle que, dans l'intervalle de deux systoles, il ne peut se former plus d'une onde dans les artères. Une partie de cette ondulation se réfléchit probablement contre les capillaires et les bifurcations artérielles et parcourt les artères en sens inverse (voir : *Pouls dicrote*).

L'aorte présente donc deux états comparables jusqu'à un certain point à la diastole et à la systole du cœur ; il y a en effet une diastole artérielle isochrone à la systole ventriculaire et à laquelle succède une systole artérielle isochrone à la diastole ventriculaire ; mais cette systole, au lieu d'être due à la contractilité musculaire comme celle du ventricule, n'est qu'une rétraction élastique. Chaque segment de l'arbre artériel présente donc tour à tour ces deux périodes alternatives, diastole artérielle, systole artérielle.

Pouls. — Le pouls est constitué par la diastole artérielle. Dans les artères les plus rapprochées du cœur, cette diastole est, comme on l'a vu plus haut, isochrone à la systole ventriculaire ; mais à mesure qu'on s'éloigne du cœur il y a un léger retard sur cette diastole; retard dû au temps nécessaire pour la transmission de l'ondulation (Buisson). D'après les recherches de Czermak, voici le retard que le pouls des artères suivantes a sur le cœur.

	Secondes.
Carotide	0,087
Radiale	0,159
Pédieuse	0,193

Marey et Czermak ont constaté un léger retard de la diastole aortique sur le choc du cœur; c'est qu'en effet le choc du cœur correspond au début de la systole ventriculaire et le maximum de diastole aortique à la fin de cette systole.

Les phénomènes qui se constatent dans une artère au moment de sa diastole ou du pouls sont les suivants :

1° L'artère se dilate. Cette dilatation se fait dans les deux sens, en longueur et en largeur. L'élargissement de l'artère se constate directement par la vue et le toucher; il peut être mesuré si on entoure l'artère d'un manchon rigide rempli d'eau et surmonté d'un tube manométrique; les oscillations du liquide indiquent les dilatations de l'artère (Poiseuille). L'allongement de l'artère est la cause des flexuosités qui se remarquent sur certaines artères du corps.

2° La pression sanguine augmente dans l'artère et cette augmentation se traduit par une sensation de dureté et par la résistance que l'artère oppose au doigt qui la comprime.

3° Le sang augmente de vitesse dans l'artère.

Caractères du pouls. — Les caractères de la pulsation artérielle peuvent être facilement étudiés sur les graphiques obtenus avec le sphygmographe.

Soit le tracé sphygmographique (*fig.* 156); le tracé se lit de

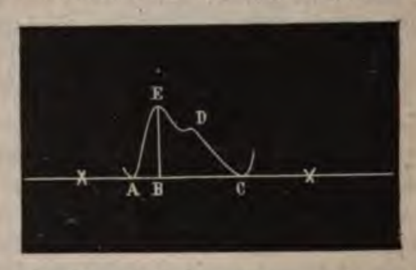


Fig. 156. — Analyse du tracé sphygmographique.

gauche à droite; la ligne d'ascension AE correspond à la diastole, la ligne de descente EDC à la systole artérielle, la longueur AC, prise sur la ligne des abscisses, mesure la durée totale du mouvement; cette longueur AC est divisée en deux par la perpendiculaire EB abaissée du sommet de la courbe sur la ligne des abscisses; la longueur AB mesure la durée de la diastole, la longueur BC celle de la systole. Les faits principaux qui ressortent de l'étude des courbes sphygmographiques (*fig.* 154 et 156) sont les suivantes :

1° En premier lieu, les durées totales des pulsations sont en général égales, et cette durée est en rapport inverse du nombre des pulsations dans l'unité de temps. Le pouls est *rare* quand le

nombre de pulsations est au-dessous de la moyenne (65 à 75 par minute), *fréquent* quand il est au-dessus.

2° Dans les tracés normaux, il n'y a pas de repos de l'artère; la systole et la diastole succèdent immédiatement et sans interruption l'une à l'autre; l'angle formé par le passage de la ligne d'ascension à la ligne de descente et de la ligne de descente à la ligne d'ascension est toujours un angle aigu; ces caractères disparaissent cependant quand la pression du sang dans l'artère devient très-forte.

3° La durée de la diastole est à peu près le tiers (quelquefois moins) de la durée de la systole; il n'y a qu'à comparer les longueurs qui les mesurent, AB et BC. Les tracés de Vierordt ne donnent pas le même résultat, et si l'on s'en rapportait à eux, la différence serait seulement de 100 à 107. La *vitesse* et la *lenteur* du pouls dépendent du rapport de durée de chacune de ces périodes; le pouls est *vite* quand la durée de la diastole artérielle diminue, *lent* quand cette durée augmente.

4° La ligne d'ascension AE se rapproche de la verticale; elle est régulière, presque droite; autrement dit la diastole est brève, rapide, presque instantanée.

5° La ligne de descente EC, au contraire, est beaucoup plus inclinée et, au lieu d'être rectiligne, elle présente toujours un ou plusieurs soulèvements, D, plus ou moins prononcés avant d'atteindre son point maximum d'abaissement (*dicrotisme* ou *polycrotisme* du pouls).

La signification de ces soulèvements a été très-controversée. Vierordt, qui ne les rencontre pas sur ses tracés, les attribue à l'imperfection de l'instrument de Marey. Mais aujourd'hui on s'accorde à considérer ce dicrotisme comme un caractère normal du pouls. La preuve qu'il n'est pas dû aux oscillations du levier enregistreur, c'est que les courbes de la contraction musculaire obtenues avec le sphygmographe ne présentent pas de dicrotisme, et d'un autre côté le dicrotisme existe dans les tracés obtenus par le procédé *hémautographique* de Landois (voir : *Pression sanguine*), dans lesquels la courbe est formée par le jet sanguin qui sort de l'artère et sans l'intervention d'aucun appareil. A l'état normal, ce dicrotisme est trop faible pour être senti par le doigt qui palpe l'artère; mais dès qu'il s'exagère, comme dans certains cas pathologiques, il devient très-appréciable et on sent distinctement la pulsation artérielle se dédoubler en deux.

[redacted]

Le dicrotisme est plus marqué sur les artères moyennes que sur les gros troncs.

La cause du dicrotisme et du polycrotisme est encore incertaine. Sont-ils dus à une réaction de l'artère contre l'impulsion du ventricule et à l'oscillation consécutive ou à une réflexion de l'ondulation contre les capillaires et à une deuxième réflexion contre les valvules semi-lunaires ?

6° L'amplitude de la pulsation, mesurée par la hauteur EB, correspond, la part faite à l'amplification due au levier, au maximum de dilatation artérielle ; cette amplitude est en général en rapport inverse de la pression du sang dans l'artère ; elle diminue quand cette pression augmente. Les termes de pouls *dur* et *mou* indiquent l'état de tension de l'artère et la pression du sang dans son intérieur.

7° Enfin le pouls est *grand* ou *petit* suivant le volume de l'artère, volume qui est, en grande partie, en rapport avec la quantité de sang lancée par le ventricule.

On voit donc que les caractères de la pulsation artérielle dépendent de trois facteurs principaux : l'action ventriculaire (énergie cardiaque), le sang (quantité et pression) et la paroi artérielle (élasticité et contractilité), et que ces trois facteurs interviennent chacun pour modifier dans un sens ou dans l'autre les caractères de la pulsation. Aussi l'étude des caractères du pouls, et surtout leur analyse à l'aide des tracés sphygmographiques est-elle de la plus grande importance en médecine.

Fick a constaté, en plaçant son bras dans un vase fermé muni d'un tube en U, une augmentation du volume du bras au moment de la pulsation artérielle et a obtenu, en adaptant à l'appareil un système enregistreur, une courbe très-analogue à celle du sphygmographe.

2° *Contractilité artérielle.*

La contractilité n'est guère marquée que pour les petites artères dont la tunique musculaire est très-développée. Cette contractilité est complétement indépendante du pouls ; c'est une propriété de la paroi artérielle, qui se trouve sous la dépendance immédiate du système nerveux.

Cette contractilité se montre sous deux formes principales :

tantôt les contractions sont succéssives et l'artère est le siége de mouvements alternatifs de resserrement et de relâchement ; tantôt la modification (contraction ou dilatation artérielle) a une certaine durée ; elle est persistante.

Les *contractions successives* se montrent sur les petites artères ; ces contractions sont souvent *rhythmiques*. Ainsi Schiff les a observées sur l'oreille du lapin ; on les a rencontrées dans les artères de l'iris, du mésentère, etc. ; les contractions rhythmiques ne sont isochrones ni au pouls ni à la respiration et leur nombre par minute est très-variable (3 à 7 par exemple). Quelques auteurs ont voulu faire de ce fait un phénomène général et constant. La cause et le rôle de ces contractions rhythmiques sont assez obscures ; peut-être jouent-elles le rôle de régulatrices de la circulation capillaire. Les dilatations artérielles sont dues au relâchement de la tunique contractile, et il est difficile d'admettre avec Schiff une dilatation active des vaisseaux.

Les *modifications persistantes* du calibre artériel (contraction ou dilatation) ont une importance physiologique beaucoup plus grande. La contraction d'une artère a pour effet immédiat d'augmenter la pression en amont de l'artère, d'accélérer la vitesse du courant sanguin dans son intérieur et de diminuer la quantité de sang qui arrive au réseau capillaire fourni par l'artère. Quand cette contraction porte sur une circonscription vasculaire étendue, la réaction se fait sentir sur tout le système artériel ; le calibre total de ce système diminuant notablement, il en résulte une augmentation de pression, et il y a diminution de pression dans le cas contraire.

En outre, cette diminution de calibre a une influence immédiate sur les circulations voisines. Supposons, par exemple, que les artères des membres inférieurs se rétrécissent, pour une cause ou pour une autre (froid, etc.), une partie du courant sanguin de l'aorte descendante qui aurait passé dans ces artères, ne pouvant plus y trouver place, sera dérivée et passera dans les artères des organes abdominaux qui recevront alors beaucoup plus de sang que d'habitude. Ce *balancement des circulations locales* joue un rôle important et trop méconnu en physiologie et en pathologie. Ce balancement explique l'origine anatomique de beaucoup d'artères et peut se formuler ainsi : toutes les fois que plusieurs artères naissent d'un tronc commun ou au voisinage l'une de l'autre, il y a balancement des circulations corres-

[redacted]

pondantes ; quand l'une diminue, l'autre augmente ; c'est ainsi qu'on observe ce balancement, pour ne citer que quelques exemples, entre la circulation thyroïdienne et la circulation cérébrale, la circulation gastro-hépatique et la circulation splénique, etc., et d'une façon plus générale, entre la circulation abdominale et celle des membres inférieurs, entre celle de la tête et celle des membres supérieurs, entre la circulation cutanée et la circulation profonde.

La contractilité artérielle peut être mise en jeu par les excitants ordinaires du tissu musculaire (actions mécaniques, électricité), que l'excitant soit porté directement sur l'artère ou n'agisse que par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs. Cette contractilité persiste quelque temps après la mort (quelquefois une à plusieurs heures).

Les variations de calibre des artères sont soumises à deux influences principales, l'influence nerveuse vaso-motrice, l'influence de l'activité cardiaque.

Le rétrécissement des artères pourra donc résulter :

1° D'une excitation des centres vaso-moteurs ; dans ce cas, le rétrécissement sera actif, musculaire, et s'accompagnera d'une augmentation de pression sanguine ;

2° D'une diminution d'activité du cœur ; dans ce cas, le rétrécissement est passif, élastique, et s'accompagne d'une diminution de pression.

La dilatation artérielle pourra être produite par :

1° Une paralysie vaso-motrice ;

2° Une exagération de l'activité cardiaque.

Dans ces deux cas, la dilatation est passive, élastique, mais s'accompagne dans le premier cas d'une diminution, dans le deuxième, d'une augmentation de pression.

Si l'on admet les nerfs vaso-dilatateurs, il y aurait encore :

Dilatation par activité des centres vaso-dilatateurs,

Rétrécissement par paralysie vaso-dilatatrice.

B. — CIRCULATION CAPILLAIRE.

Procédés. — La circulation capillaire peut être étudiée au microscope très-facilement, surtout chez les animaux à sang froid. Sur la grenouille, on peut l'examiner sur la membrane interdigitale, le mésentère, la langue et le poumon. Pour éviter les mouvements de l'animal, on le curarise ; la circulation continue et on peut ainsi pro-

longer l'observation pendant un temps très-long. Il suffit de tendre la membrane à examiner au-dessus d'une plaque de liége percée d'un trou et de la fixer avec des épingles, mais en prenant bien soin de ne pas interrompre la circulation. Pour l'étudier sur le poumon, cet organe doit être maintenu à l'état de distension par un courant d'air humide (Küttner). Quand l'observation doit être prolongée longtemps, il faut empêcher la dessiccation de la membrane, soit en l'humectant de temps en temps avec un liquide indifférent, soit en plaçant l'animal dans une atmosphère saturée d'humidité. La queue du têtard, les jeunes embryons, surtout les embryons de poissons, se prêtent très-bien à l'étude de la circulation capillaire. Chez les animaux à sang chaud, cette étude est plus difficile ; cependant, elle peut se faire assez facilement sur le mésentère de petits animaux.

On ne doit pas oublier dans cet examen que, grâce à l'amplification microscopique, la vitesse du sang dans les capillaires *paraît* beaucoup plus considérable qu'elle ne l'est en réalité.

L'ensemble des capillaires constitue, comme on l'a vu déjà, une sorte d'élargissement qui termine la base du cône artériel et qui précède le cône veineux ; cet élargissement ou ce cylindre est très-court, et entre l'artériole qui précède immédiatement le réseau capillaire et la veinule qui le suit immédiatement, il n'y a guère plus de 1 à 2 millimètres de distance. Mais quelque faible que soit cette distance des artères aux veines et quelque bref que soit le passage du sang à travers les capillaires, cet élargissement du lit sanguin ne s'en traduit pas moins par une diminution de vitesse et de pression du sang.

En outre, l'examen direct de la circulation capillaire au microscope permet de constater les faits suivants. Le courant sanguin, appréciable par le mouvement des globules entraînés par le courant est continu, uniforme et ne présente pas d'accélérations périodiques correspondantes à la systole du ventricule. Le courant a toujours la même direction et se fait toujours des artères vers les veines, sauf dans les cas d'obstacle à la circulation. Quand le capillaire a un calibre assez considérable, on voit que la couche liquide immédiatement en contact avec la paroi du vaisseau paraît immobile (couche inerte) et que le mouvement est le plus rapide dans l'axe du vaisseau. Les globules rouges sont ainsi emportés par le courant et subissent en même temps un mouvement de rotation qui découvre tantôt leur face, tantôt leur profil ; ils s'arrêtent souvent sur un éperon de bifurcation capillaire en laissant ballotter leurs deux extrémités dans les deux

[redacted]

branches; en général, ils ne touchent les bords que quand les capillaires se rétrécissent ou quand l'espace leur manque par l'accumulation des globules; dans ce cas, ils s'effilent en prenant toutes les formes pour reprendre leur forme primitive dès que la compression a cessé. Les globules blancs, au contraire, cheminent plus lentement contre la paroi du vaisseau, s'arrêtant souvent contre cette paroi; leur vitesse est 10 à 15 fois plus faible que celle des globules rouges.

La disposition des capillaires varie beaucoup suivant les organes, mais ce qui varie surtout c'est la richesse des différents organes en capillaires, ou autrement dit le rapport du calibre total des capillaires au calibre des artères afférentes. C'est là, en effet, ce qui règle la quantité de sang reçue par l'organe. On pourrait donc représenter la circulation de chaque organe par un double cône vasculaire analogue à celui qui représente la circulation générale (voir page 665). On verrait ainsi quelles différences présentent les divers organes; il n'y a qu'à comparer à ce point de vue le testicule au foie, par exemple.

Les capillaires sont, du reste, sujets à des variations notables de calibre, et ces variations sont de deux espèces. Les unes sont *passives* et dues à la quantité plus ou moins forte de l'afflux du sang, réglé lui-même par le calibre des artères afférentes, et à la quantité de l'écoulement par les veines efférentes. Les autres sont *actives* et consistent en des alternatives de rétrécissement et de dilatation; ces rétrécissements paraissent dus à des éléments contractiles fusiformes (cellules endothéliales?) et peuvent diminuer la lumière du capillaire de façon à empêcher le passage des globules rouges (de Tarchanow).

e. — CIRCULATION VEINEUSE.

Les tissus élastique et musculaire entrent dans la constitution des veines comme dans celle des artères, mais pas dans les mêmes proportions; leurs parois sont plus minces, moins parfaitement élastiques, plus dilatables, ce qui est en rapport avec la pression sanguine plus faible qui existe dans le système veineux. La contractilité veineuse est hors de doute. On a constaté sur les veines, comme sur les artères, des contractions quelquefois rhythmiques; ainsi dans les veines splénique, mésentériques (Fre-

richs et Reichert), à l'embouchure des veines caves (Colin); et, du reste, les excitations mécaniques (choc bref sur les veines dorsales de la main, Gubler), l'électricité, déterminent leur contraction.

La circulation veineuse se fait, comme dans le reste du système vasculaire, sous l'influence de l'inégalité de pression du sang; le sang s'écoule des capillaires, lieu de la plus forte pression, vers les veines, lieu de la plus faible pression. Quoique l'ensemble du système veineux représente un cône qui va en se rétrécissant des capillaires à l'oreillette et que cette disposition doive produire une augmentation de pression marchant dans le même sens, cette augmentation est compensée et au delà par la déplétion périodique de l'oreillette pendant sa systole et le résultat final est une diminution de pression des capillaires au cœur (voir *fig.* 164, p. 688). Cependant ces différences de pression des deux extrémités du système veineux ne seraient pas suffisantes pour amener une circulation sanguine régulière si d'autres conditions accessoires n'intervenaient pour contre-balancer les obstacles que la pesanteur (spécialement pour les veines des membres inférieurs), les compressions veineuses (par causes extérieures, par l'action musculaire, etc.), l'expiration, l'effort, etc., opposent à la circulation du sang dans les veines.

Les causes qui favorisent la circulation veineuse sont les contractions musculaires (quand elles ne sont pas portées au point d'oblitérer la lumière du vaisseau), les anastomoses nombreuses qui font communiquer les veines voisines ou les veines superficielles avec les veines profondes, les battements des artères satellites, la pesanteur pour quelques veines et surtout l'inspiration (voir : *Rapports de la circulation et de la respiration*). Enfin, les veines présentent en beaucoup d'endroits des replis ou valvules disposés de façon à s'opposer au reflux du sang dans la direction des capillaires et à permettre le libre écoulement dans la direction du cœur. Sans ces valvules le sang veineux, comprimé par l'action musculaire ou par des obstacles mécaniques, aurait autant de tendance à se diriger vers les capillaires que vers le cœur.

L'écoulement sanguin dans les veines est continu et uniforme comme dans les capillaires. Ce n'est que dans les cas pathologiques qu'on observe dans les grosses veines du cou un *pouls veineux* isochrone à la systole auriculaire, pouls veineux admis à tort comme normal par quelques auteurs.

[redacted]

On peut faire au sujet des veines les mêmes remarques que celles qui ont été faites à propos des artères. Toute diminution de calibre dans une partie du système veineux amène une augmentation de pression dans les vaisseaux. De même, si on fait la ligature de la veine principale d'un organe ou si cette veine est simplement rétrécie, la pression augmentera dans les capillaires de cet organe et dans les artères afférentes.

Quant aux *bruits vasculaires* qui peuvent se produire dans les artères et dans les veines pendant la circulation, leur étude est plutôt du ressort de la pathologie que de la physiologie, et je renvoie aux traités de séméiologie et de pathologie générale.

L'*innervation* des vaisseaux sera traitée dans le chapitre de l'innervation.

4. — PRESSION SANGUINE.

Procédés pour mesurer la pression sanguine. — Dans la plupart de ces procédés, on emploie des vaisseaux, artères ou veines, dont le calibre permette l'introduction d'une canule ; le mode de réunion de la canule au vaisseau peut se faire de deux façons : ou bien le vaisseau est coupé transversalement, un des bouts lié, et l'autre bout, par lequel arrive le sang, mis en communication avec la canule ; ou bien, ce qui est préférable, mais moins facile, l'incision est simplement latérale et la canule ajustée sur la paroi du vaisseau de façon à mesurer la pression latérale sans interrompre la circulation du sang dans le vaisseau. Les appareils destinés à mesurer la pression sanguine peuvent se rattacher à quatre types : l'hémautographie, les manomètres à mercure, les manomètres métalliques, les manomètres à transmission par l'air.

1° HÉMAUTOGRAPHIE. — Lorsqu'on incise un vaisseau, le sang s'écoule de ce vaisseau et forme, si la pression sanguine est suffisante, un jet qui monte plus ou moins haut suivant la force de cette pression. Dans les artères où la pression est très-forte et s'accroît à chaque systole ventriculaire, le jet est très-élevé et saccadé ; dans les petites artères, il est d'autant moins élevé qu'on s'éloigne plus du cœur et il est uniforme ; enfin, dans les veines où la pression est très-faible, le sang sort en nappe, en bavant, à moins que, comme dans la saignée, on n'augmente la pression dans la veine par la compression de cette veine entre la piqûre et le cœur. On pourra donc mesurer la pression du sang en adaptant au vaisseau, comme le faisait Hales, un long tube vertical (*fig.* 157, p. 681) et en notant la hauteur à laquelle s'élève le sang dans son intérieur. Landois a proposé récemment, sous le nom d'*hémautographie*,

[redacted]

de diriger sur le papier d'un appareil enregistreur le jet de sang qui sort d'une artère ; on obtient ainsi des graphiques, tracés par le jet

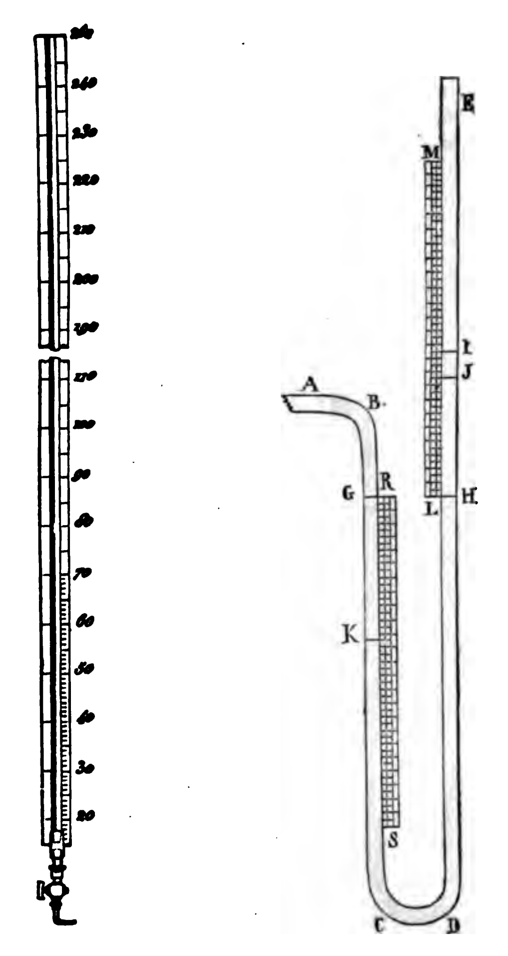


Fig. 157. — Tube de Hales. (Voir page 680.)

Fig. 158. — Hémodynamomètre de Poiseuille. (Voir page 682.)

sanguin lui-même en dehors de toute complication instrumentale, graphiques qui ont par conséquent l'avantage de reproduire fidèlement tous les caractères de pression, de vitesse, de quantité que le courant

sanguin subit à son passage à travers une artère. Les tracés du jet artériel ainsi obtenus par Landois sont presque identiques aux tracés du sphygmographe de Marey.

2° MANOMÈTRES A MERCURE. — Dans ces appareils, pour éviter la coagulation du sang, on interpose entre le sang du vaisseau et le mercure une solution de sulfate de soude ou de carbonate de soude qui empêche cette coagulation.

Hémodynamomètre de Poiseuille (*fig.* 158, p. 681). — Poiseuille se servit d'un manomètre dont la branche horizontale A communiquait avec l'ar-

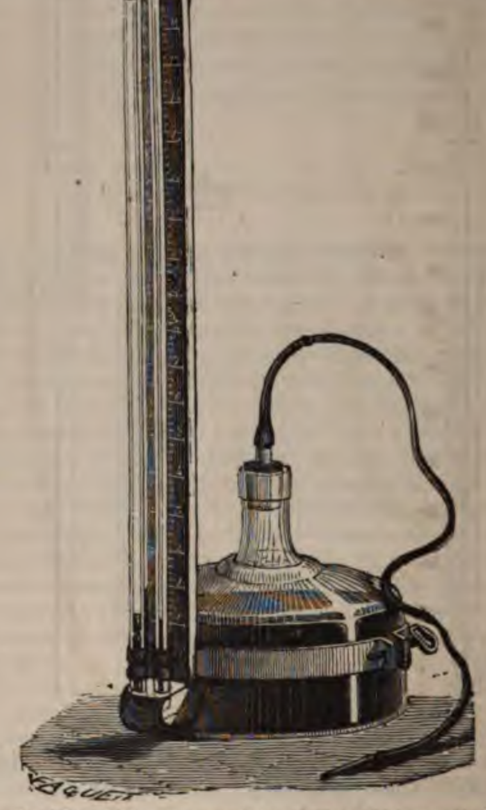


Fig. 159. — Manomètre compensateur de Marey. (Voir page 684.)

tère. Du mercure remplissait les deux branches verticales jusqu'au niveau GH ; l'intervalle RA était occupé par un liquide alcalin pour empê-

cher la coagulation. Le sang presse alors sur la colonne mercurielle GS et en fait baisser le niveau jusqu'à K, par exemple, dans la branche BC,

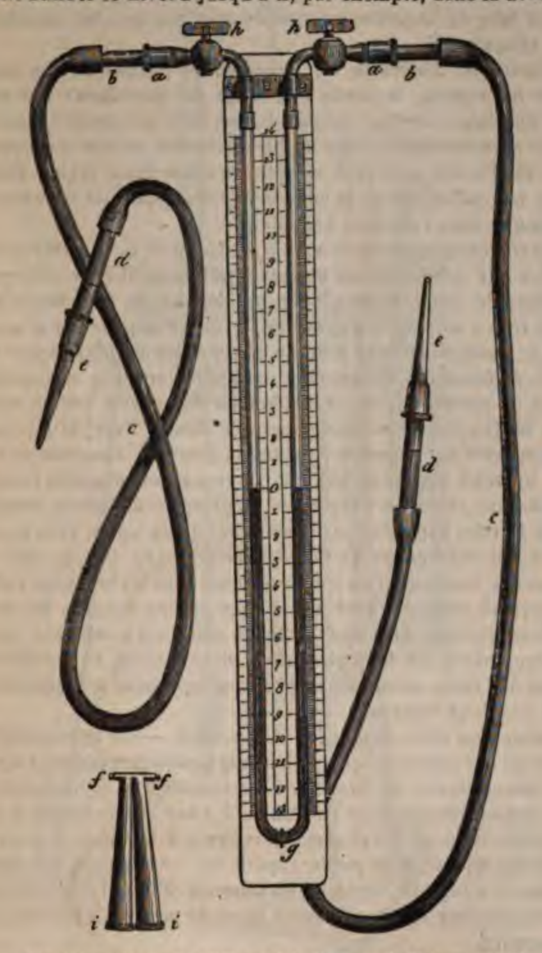


Fig. 160. — Manomètre différentiel de Cl. Bernard. (Voir page 684.)

Fig. 160. — *g*, tube recourbé à branches parallèles. — *h*, robinet. — *a*, pièce pour fixer l'ajotage *b*. — *c*, tube en gutta-percha. — d, pièce de cuivre sur laquelle se fixe la canule e qui s'introduit dans le vaisseau.

ff, *ii*, pièce formée de deux canules soudées. Les tubes adossés *ff* sont mis en rapport avec les deux bouts d'une artère coupée. — Les canules *ii* s'ajustent aux pièces *dd*.

[redacted]

tandis que dans la branche ED le niveau monte jusqu'en I; la différence des deux niveaux I K représente la hauteur de la pression sanguine, déduction faite de la petite colonne de mercure qui fait équilibre à la colonne sanguine BK.

Hémomètre de Magendie ou *Cardiomètre de Claude Bernard*. — Dans cet instrument, la partie inférieure du manomètre est remplacée par une large cuvette remplie de mercure qui communique d'une part avec un tube rempli d'une solution alcaline et qui s'engage dans l'artère, et d'autre part avec un tube vertical dans lequel oscille le mercure. Les variations de la colonne mercurielle sont beaucoup plus sensibles que dans l'appareil précédent.

Manomètre compensateur de Marey (*fig.* 159, p. 682). — Marey a cherché à remédier aux inconvénients des manomètres ordinaires. Ces inconvénients sont de deux sortes: 1° les oscillations de la colonne mercurielle ont trop d'amplitude à cause de la vitesse acquise par la masse du liquide; 2° l'ascension de la colonne mercurielle est plus rapide que sa descente, de façon que la moyenne numérique entre le maximum et le minimum de hauteur d'une oscillation ne représente pas en réalité la pression moyenne (*tension dynamique* de Marey). Marey interpose alors entre la cuvette sur laquelle s'exerce la pression sanguine et le tube vertical un tube capillaire qui, par sa résistance, diminue l'amplitude des oscillations et donne exactement la pression moyenne. Setschenow remplace le tube capillaire par un robinet qu'on ouvre plus ou moins.

Manomètre différentiel de Claude Bernard (*fig.* 160, p. 683). — Cet instrument se compose d'un tube recourbé dont les branches parallèles communiquent chacune avec un ajutage et une canule; les deux canules s'introduisent dans deux artères différentes, ou dans les deux bouts d'une artère, ou dans une artère et une veine, et les différences de niveau des deux colonnes mercurielles indiquent les différences de pression des deux vaisseaux.

Kymographion de Ludwig (*fig.* 161, p. 685). — Le kymographion de Ludwig n'est pas autre chose qu'un hémodynamomètre auquel s'ajoute un appareil enregistreur. La branche 3 du manomètre se recourbe et est mise en communication avec l'artère en 9. Dans l'autre branche, 4, flotte sur le mercure un petit cylindre en ivoire qui monte et descend avec le niveau du liquide. A la partie supérieure, ce cylindre est surmonté d'une tige, 5, à laquelle s'attache un pinceau, 7 8, qui trace sur un cylindre enregistreur les mouvements de va et vient du cylindre d'ivoire et du mercure.

3° Kymographion de Fick (*fig.* 162, p. 686). — Fick a utilisé pour mesurer la pression sanguine un manomètre construit sur le principe du baromètre de Bourdon. Ce manomètre se compose d'un ressort métallique creux dont l'extrémité fixe communique par un ajutage et une canule avec le vaisseau dont on recherche la pression; l'autre extrémité du

ressort est mobile et rattachée à un système de leviers articulés qui mettent en mouvement une pointe écrivante dont les déplacements

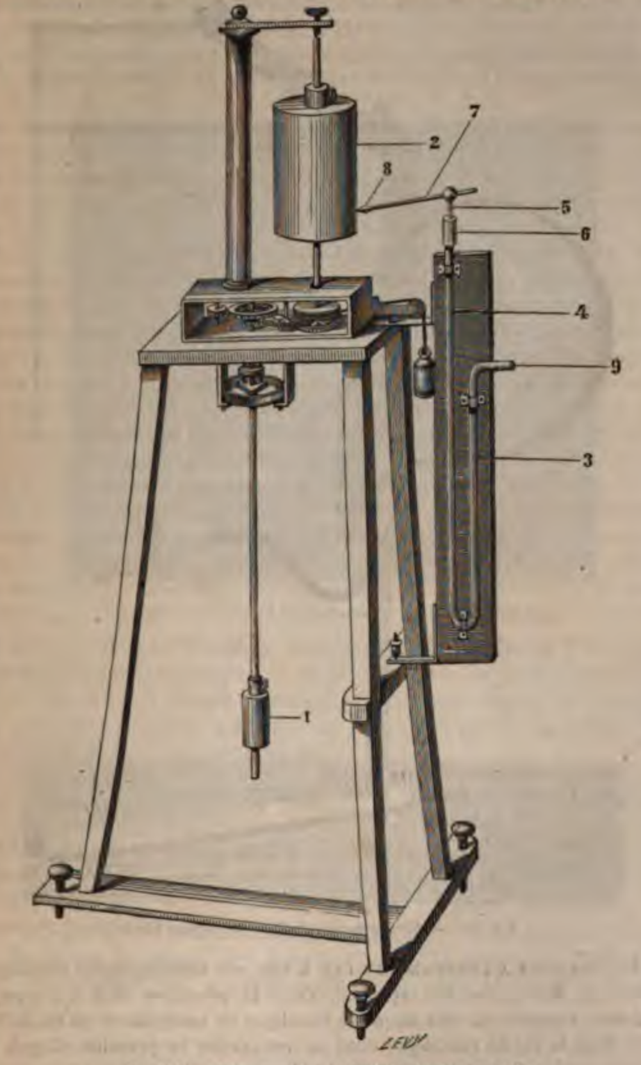


Fig. 161. — Kymographion de Ludwig. (Voir page 684.)

verticaux enregistrent, en les amplifiant, les déplacements de l'extrémité mobile du ressort.



Fig. 162. — Kymographion de Fick. (Voir page 684.)

4° Appareils a transmission par l'air. — *Cardiographe de Chauveau et Marey.* — Cet appareil, dont la première idée est due à Buisson, consiste en une ampoule élastique en caoutchouc qu'on introduit dans la cavité cardiaque dont on recherche la pression et qui, de l'autre côté, communique avec le tambour du polygraphe. La pression

du vaisseau comprime l'ampoule, et cette pression se transmet par l'air au tambour et au levier du polygraphe qui l'inscrit sur un cylindre enregistreur. C'est en introduisant ainsi des ampoules dans l'oreillette et le ventricule que le tracé suivant a été obtenu, tracé qui donne la pression du sang dans les deux cavités pendant le temps d'une révolution du cœur (*fig.* 163). La ligne V représente le tracé de la pression dans le

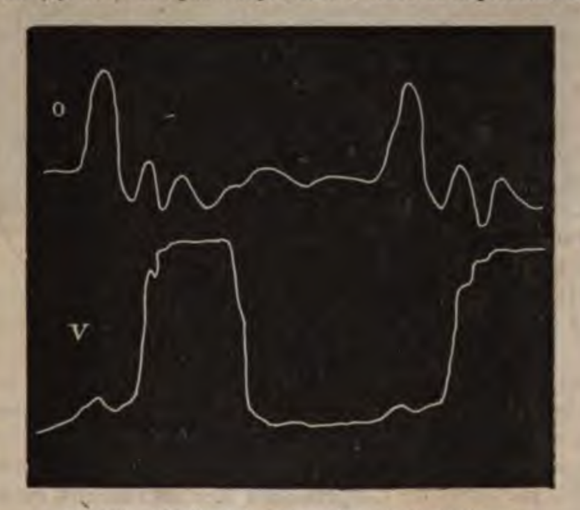


Fig. 163. — Graphique du cardiographe sur le cheval. (Marey.)

ventricule, la ligne O celle de la pression dans l'oreillette. L'ascension de la ligne O correspond à la systole auriculaire (premier temps); celle de la ligne V à la systole ventriculaire (deuxième temps); le troisième temps (diastole des deux cavités) est représenté par l'horizontalité plus ou moins parfaite des deux lignes.

Le *Sphygmoscope* (*fig.* 169, 2) de Marey sert à enregistrer la pression dans les artères. Il se compose d'une ampoule en caoutchouc logée dans un manchon de verre; l'intérieur de l'ampoule communique par un tube avec l'artère dont on recherche la pression, et les mouvements de diastole et de systole de l'artère amènent des mouvements correspondants d'expansion et de retrait de l'ampoule, mouvements qui se transmettent à l'air du manchon et par un tube, 4, au tambour du polygraphe. La ligne P des figures 170 et 171 donne les graphiques de la pulsation de la carotide du cheval obtenus avec le sphygmoscope.

D'une façon générale, la pression sanguine diminue du cœur

segments du système vasculaire.

Pression artérielle. — Chez l'homme, la pression dans la carotide peut être évaluée à 15 centimètres de mercure; elle est de 28 centimètres chez le cheval, de 15 chez le chien, de 5 à 9 chez le lapin. Elle est plus faible

E

Fig. 164. — C

dans les petites artères plus éloignées seuille, par suite de l'imperfection de ployait, l'ait trouvée égale partout. On a également distantes du cœur, les deux c manomètre différentiel de Cl. Bernard; le en équilibre dans les deux branches; s artères inégalement éloignées du cœur, la branche correspondante à l'artère la dans l'autre. Ainsi, dans la figure 165, p le tracé de la pulsation dans l'aorte e cheval, la courbe de l'aorte (courbe s bien plus forte tension que celle de la fa

La pression artérielle en un point do périodiques qui se traduisent par des c

mercurielle et par une ascension de la courbe obtenue par les appareils enregistreurs. Cette pression augmente au moment de

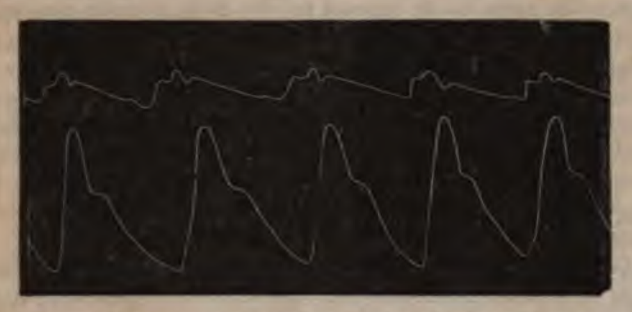


Fig. 165. — Graphique de la pulsation de l'aorte et de la faciale. (Marey.)

la systole ventriculaire, baisse au moment de la diastole, et ces variations sont d'autant plus prononcées que les artères sont plus rapprochées du cœur. A une petite distance des capillaires, la pression reste constante en un point donné et la colonne mercurielle demeure immobile. Les oscillations périodiques de la pression artérielle, bien visibles aux redoublements saccadés que présente le jet sanguin d'une grosse artère, varient entre 5 et 10 millimètres de mercure, et la moyenne numérique du maximum et du minimum de pression donne la pression moyenne du sang artériel en un point donné, avec les réserves faites plus haut au sujet du manomètre compensateur de Marey. On peut l'obtenir encore au moyen des courbes graphiques par le procédé de Volkmann (voir : *Laboratoire de physiologie*).

Il ne faut pas confondre cette pression moyenne en un point donné avec la pression moyenne du sang dans le système artériel. Celle-ci ne peut s'obtenir qu'en prenant la moyenne des pressions dans des artères différentes et inégalement distantes du cœur. La pression artérielle moyenne dépend directement de la quantité de sang contenue dans les artères et, par suite, du calibre total du système artériel. Toute diminution de calibre, quelle que soit sa cause (obstacle mécanique, ligature d'un vaisseau, contraction musculaire des parois artérielles, etc.), fait hausser la pression artérielle moyenne ; toute augmentation de calibre a un effet inverse. Cette pression augmente avec l'énergie des battements du cœur.

L'influence de la pression artérielle sur la fréquence du pouls a été très-controversée; Marey a prouvé cependant que la fréquence du pouls est en rapport inverse de la pression artérielle; si la pression artérielle augmente, le nombre des pulsations diminue. L'expérience de Marey consiste à prendre un cœur de tortue qui continue à battre, et à le mettre en rapport avec un système de tubes; quand on augmente la pression, en rétrécissant les tubes, le nombre des pulsations diminue; de là cette conclusion : « qu'en l'absence de toute communication avec les « centres nerveux, le cœur bat d'autant plus vite qu'il dépense « moins de travail à chacun de ses battements ».

Outre ces oscillations périodiques dues à l'action ventriculaire, il en est d'autres isochrones aux mouvements respiratoires et qui seront étudiées plus loin (voir : *Rapports de la circulation et de la respiration*).

Pression veineuse. — Les mesures des pressions veineuses sont beaucoup moins constantes que celles des pressions artérielles; cependant un résultat incontestable, c'est que la pression dans les veines voisines du cœur est le 10e ou le 20e de la pression dans les artères correspondantes, et que dans la diastole auriculaire elle peut même tomber au-dessous de 0 (pression négative). Jacobson a trouvé sur le mouton — 1 millimètre de mercure dans la veine innominée gauche, la jugulaire et la sous-clavière gauche, + 0,2 dans la jugulaire droite, + 3 dans la veine faciale externe, + 5 dans la faciale interne, + 11 dans la veine crurale. La pression veineuse ne présente pas de variations périodiques isochrones aux changements de pression du cœur; cependant il y a dans les gros troncs veineux du cou une très-légère diminution de pression au moment de la diastole auriculaire, et une augmentation légère au moment de la systole. (Weyrich.)

La pression veineuse moyenne augmente par les mêmes causes que la pression artérielle; seule l'action du cœur produit un effet inverse; l'énergie des pulsations du cœur diminue la pression veineuse en amenant une déplétion plus rapide et plus complète du système veineux.

Pression dans les capillaires. — La pression dans les capillaires ne peut être mesurée directement; elle doit être intermé-

diaire entre la pression artérielle et la pression veineuse, mais on ne peut lui assigner une valeur certaine. Cette pression sera donc sous la dépendance immédiate des tensions artérielle et veineuse, baissant quand ces tensions baissent, augmentant quand elles augmentent. C'est cette pression des capillaires qui règle la transsudation du plasma sanguin à travers les parois des capillaires et, par suite, la formation de la lymphe et les échanges du sang avec les tissus.

Pression cardiaque. — La pression du sang dans les cavités du cœur est celle qui présente les plus grandes inégalités (voir *fig*. 163, page 687), surtout dans les ventricules. Chauveau et Marey ont trouvé chez le cheval 128 millimètres dans le ventricule gauche, 25 millimètres dans le ventricule droit, $2^{mm},5$ dans l'oreillette droite. C'est qu'en effet *la pression dans le système pulmonaire* est beaucoup plus faible que dans la grande circulation. On l'a trouvée de 10 à 30 millimètres dans l'artère pulmonaire. (Ludwig.)

On a vu, au début du chapitre, que la quantité de sang est plus considérable que le calibre *naturel* de l'appareil vasculaire abandonné à son élasticité; le sang distend donc les parois des vaisseaux et s'y trouverait par conséquent, même en supposant le cœur immobile et la circulation arrêtée, à un certain degré de tension. On a cherché à évaluer cette tension en chloroformant un animal et produisant chez lui l'arrêt du cœur par la galvanisation du pneumogastrique; on a vu alors la pression baisser dans les artères, hausser dans les veines et un équilibre général de tension s'établir, équivalent à peu près à 10 millimètres de mercure (Brunner, Einbrodt). Cette tension, appelée par quelques auteurs pression moyenne, mais qu'il vaut mieux appeler *pression de réplétion* du système vasculaire, baisse après la mort, et cet abaissement est dû à la diminution de la quantité de sang par transsudation du sérum et au relâchement des parois vasculaires.

5. — VITESSE DU SANG.

Appareils pour mesurer la vitesse du sang. — *Hémodromomètre de Volkmann* (*fig*. 166, page 692). — Cet instrument se compose d'un tube métallique court, 1, 4, sur lequel s'embranche un tube de verre

en U, 2, 3, rempli d'une solution alcaline incolore. Deux robinets à trois voies permettent, suivant leur jeu, d'interposer le tube en U dans le

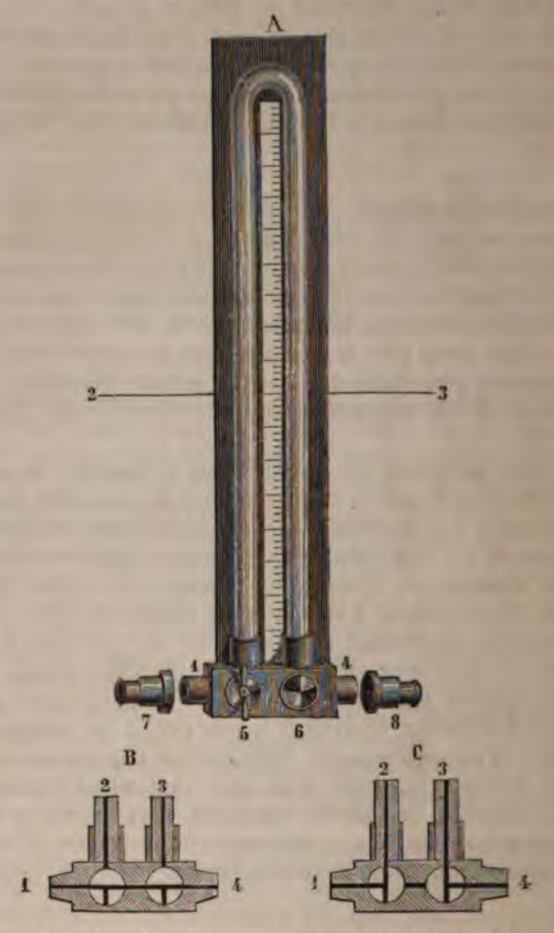


Fig. 166. — Hémodromomètre de Volkmann. (Voir page 691.)

trajet du tube métallique, comme en C, ou de l'en isoler tout à fait, comme en B. On tourne d'abord les robinets dans la position B, et on réunit les extrémités 1 et 4 du tube court aux deux bouts du vaisseau ; le sang coule de 1 en 4 ; on tourne alors rapidement les robinets

dans la position C ; le sang ne peut passer directement de 1 en 4 et est obligé de traverser le tube en U ; il s'y mêle à la solution alcaline, qu'il rougit, et on voit au changement de coloration quand il a parcouru le tube en entier et combien il a mis de temps à le parcourir. Comme on connaît la longueur du tube, on en déduit facilement la vitesse du sang.

Appareil de Ludwig et de Dogiel (*fig.* 167). — Cet appareil est d'un maniement plus facile et plus rapide que le précédent. Deux ampoules de verre, 1 et 2, de capacité déterminée, communiquent entre elles par un tube, 3, et à leur autre extrémité communiquent avec deux tubes, 7 et 7′, qui s'adaptent aux deux bouts d'une artère ou d'une veine par les ajutages 8 et 9. Les ampoules sont supportées par un disque, 5, 5′, qui peut tourner sur le disque inférieur 6, 6′, de façon que chacune des ampoules peut se trouver en communication alternativement avec le tube 7 et avec le tube 7′. Avant l'opération, on remplit l'ampoule 1 de sang défibriné, l'ampoule 2 d'huile, et on met en rapport (l'appareil étant dans la position indiquée dans la figure) le tube 7′ avec le bout central de l'artère, et le tube 7 avec le bout périphérique. Le sang arrive par 7′ et pousse l'huile de l'ampoule 2 dans l'ampoule 1, dont le sang défibriné passe dans le bout périphérique de l'artère. On note l'instant où le sang de l'artère arrive dans l'appareil et l'instant où le sang a rempli l'ampoule 2, jusqu'à un trait marqué d'avance. On a ainsi le temps qu'une quantité de sang correspondante à la capacité de l'ampoule a mis à traverser l'artère, il est facile d'en déduire la vitesse du courant. On recommence ensuite l'opération en tournant le disque 5, 5′ : l'ampoule 1, remplie d'huile, communique alors avec le tube 7′ et avec le bout central de l'artère; l'ampoule 2, remplie de sang, avec le bout périphérique de l'artère. On peut répéter ainsi successivement plusieurs fois l'opération pour en contrôler l'exactitude.

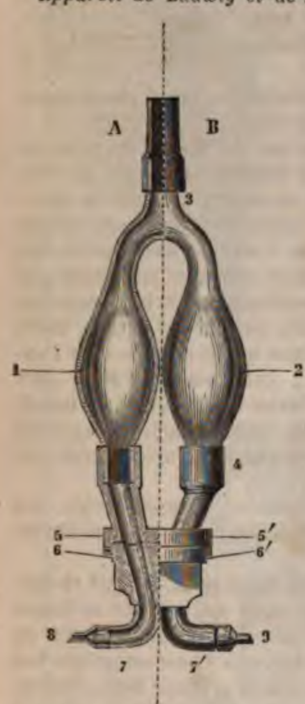


Fig. 167. — Appareil de Ludwig et Dogiel pour mesurer la vitesse du sang.

Hémotachomètre de Vierordt (*fig.* 168). — Cet appareil se compose d'une cage rectangulaire dont les parois opposées sont formées par une glace transparente ; le sang y arrive par l'ajutage situé à droite de

[redacted]

la figure et sort par celui de gauche; mais avant de sortir, le courant sanguin déplace un petit pendule terminé par une boule d'argent munie de deux pointes qui touchent sans frottement les deux glaces et permettent, malgré l'opacité du sang, de voir les mouvements du pendule. La déviation du pendule, indiquée sur un cercle gradué, mesure la vitesse du sang. Vierordt a complété son appareil en le transformant en appareil enregistreur.

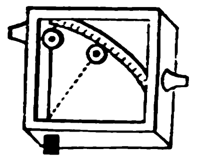


Fig. 168. — Hémotachomètre de Vierordt.

Hémodromographe de Chauveau et Lortet (*fig.* 169, page 695). — La figure représente l'hémodromographe combiné au sphygmoscope de Marey. Un tube en cuivre, 1, s'adapte par ses deux bouts au vaisseau sur lequel on veut expérimenter; vers le milieu de ce tube se trouve une fenêtre exactement fermée par une membrane en caoutchouc; cette membrane est traversée, comme le montre la figure 1 *bis*, par une aiguille qui fait saillie à l'intérieur du tube et dont l'autre extrémité se termine par une pointe écrivante qu'on met en communication avec le papier d'un appareil enregistreur, 8. Le courant sanguin, passant par le tube, dévie l'aiguille et la déviation s'inscrit sur le papier qui se déroule dans l'appareil enregistreur. Le sphygmoscope 2 communique d'autre part avec le tambour du polygraphe 5, et le levier du polygraphe 6 inscrit simultanément les variations de pression dans l'artère. Cet appareil donne des indications très-précises et a été employé avec succès par Chauveau, Laroyenne, Lortet, etc.

Les figures 170 et 171, page 696, donnent, d'après Lortet, les graphiques de la vitesse (V) et de la pression (P) dans la carotide du cheval.

Mesure de la vitesse du sang dans les capillaires. — Cette vitesse s'apprécie facilement au microscope; il suffit de compter le temps qu'un globule sanguin met à parcourir un espace donné mesuré au micromètre. Vierordt a employé pour la mesurer la vision entoptique des mouvements des globules dans les capillaires de la rétine (voir : *Vision*).

Procédés pour mesurer la vitesse de la circulation. — *Procédé d'Héring.* — On injecte dans une veine jugulaire du ferro-cyanure de potassium et on recueille le sang de la jugulaire, du côté opposé, de 5 secondes en 5 secondes, puis on examine chaque portion du sang recueilli avec le perchlorure de fer; un précipité de bleu de Prusse indique à quel moment le sang recueilli contenait le ferro-cyanure et par conséquent combien il a fallu de temps à la substance injectée pour parcourir le circuit vasculaire. Vierordt a perfectionné le procédé en adaptant les vases destinés à recueillir le sang au disque tournant d'un appareil enregistreur; il recueille ainsi le sang de demi-seconde en demi-seconde.

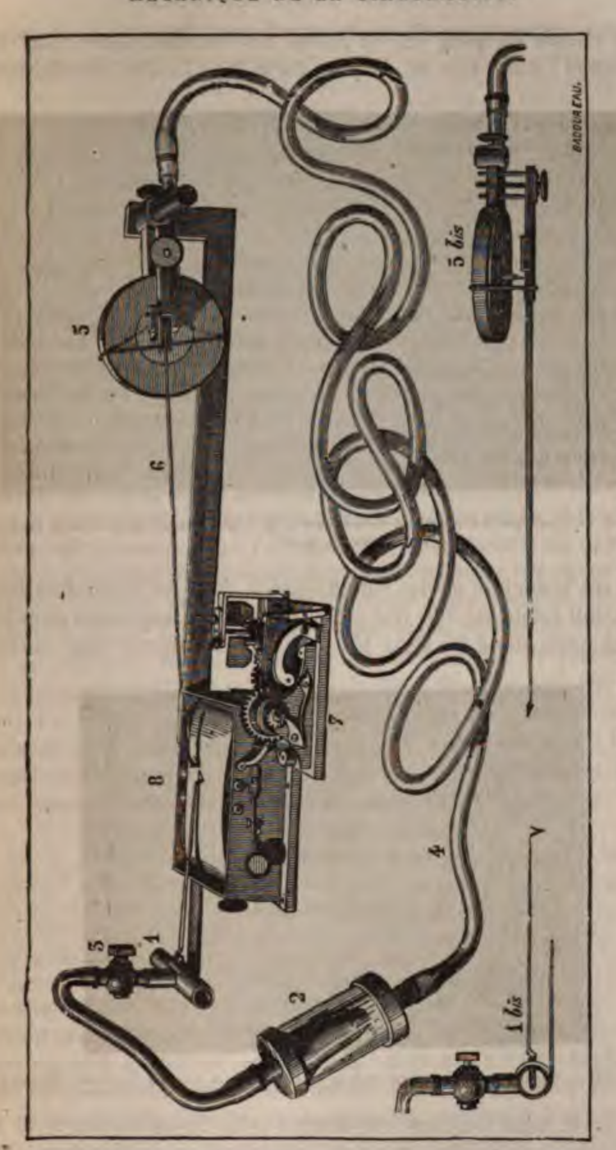


Fig. 169. — Hémodromographe de Chauveau et Lortet.

La vitesse du sang est en raison inverse du calibre total des vaisseaux ; ainsi elle est la plus forte dans l'aorte, elle diminue



Fig. 170. — Graphique des variations de la vitesse et de la pression du sang dans la carotide du cheval. (Lortet.)

dans ses branches, atteint son minimum dans les capillaires dont la section totale est 800 fois celle de l'aorte, et augmente dans les veines pour atteindre dans les gros troncs veineux une vitesse

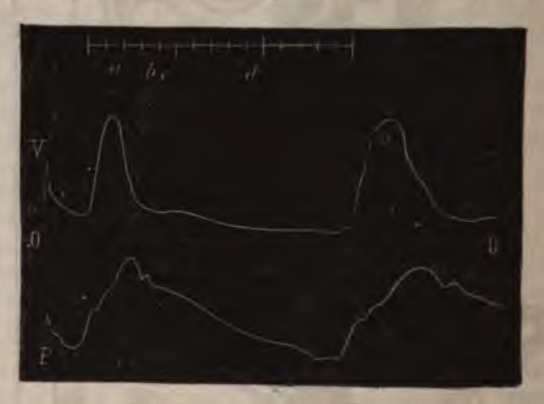


Fig. 171. — Graphiques de la vitesse et de la pression dans la carotide du cheval. (Lortet.)

assez forte, mais toujours inférieure à celle des grosses artères et de l'aorte. Les chiffres suivants indiquent, en millimètres, les

vitesses du sang par seconde dans les différentes parties de l'appareil vasculaire :

	Cheval.	Chien.
Artère carotide.	300	260
— maxillaire	165	—
— métatarsienne.	56	—
Capillaires.	0,5 à 0,8	—
Veine jugulaire.	100 (?)	—
Veines caves.	110 (?)	—

Tandis que dans les petites artères, les capillaires et les veines, la vitesse est constante et uniforme, il n'en est plus de même dans les artères et spécialement dans les grosses ; chaque systole ventriculaire y amène une accélération de vitesse (voir *fig.* 170 et 171, p. 696). En outre, dans les grosses veines les plus rapprochées du cœur, la respiration est une deuxième cause de variations rhythmiques dans la vitesse du sang.

Les causes qui font varier la vitesse du sang sont : 1° les différences de pression entre l'origine et la terminaison du système vasculaire ; mais la pression moyenne du sang n'a aucune influence, on peut augmenter ou diminuer cette pression par une injection ou par une saignée sans changer la vitesse du courant ; 2° les obstacles sur le trajet du courant sanguin et surtout les changements de calibre des vaisseaux, changements qui sont sous l'influence de l'innervation ; 3° la qualité du sang ; certaines substances (addition de sels alcalins neutres) activeraient la vitesse du sang (Aronheim). Il n'y a pas de rapport constant entre la fréquence des battements du cœur et la vitesse du sang.

On peut appeler *vitesse* ou *durée de la circulation* le temps qu'une molécule sanguine met à parcourir complétement le circuit vasculaire (grande et petite circulation), qu'un globule sanguin, par exemple, parti du ventricule, met à revenir à ce ventricule. *A priori*, il est évident que cette durée variera suivant la longueur du circuit à parcourir et qu'un globule sanguin parti du ventricule gauche et qui passera par les capillaires du pied mettra plus de temps pour revenir au ventricule que le globule qui ne parcourra que l'artère coronaire, les capillaires du cœur et la veine coronaire. Cependant on a cherché à apprécier la *vitesse moyenne de la circulation* en prenant une longueur de

[redacted]

circuit vasculaire intermédiaire entre ces deux extrêmes. D'après les expériences d'Héring, répétées par Vierordt, cette vitesse pour la circulation des veines jugulaires est de 16 secondes chez le chien, de 23 secondes approximativement chez l'homme, c'est-à-dire qu'en 23 secondes une molécule partie de la veine jugulaire revient à son point de départ. Pour les veines crurales on obtient 2 secondes de plus. Cette vitesse de la circulation explique la rapidité avec laquelle les substances introduites dans le sang, les poisons par exemple, se répandent dans l'organisme.

Chez un individu donné, la fréquence du pouls diminue avec la vitesse de la circulation, à moins que la fréquence ne soit extrême, auquel cas, cette vitesse, au lieu de diminuer, augmente.

Il y a donc un rapport entre la fréquence des battements du cœur et la vitesse de la circulation, et Vierordt a trouvé que chez la plupart des espèces animales la vitesse de la circulation est égale au temps pendant lequel le cœur fait 27 pulsations. C'est ce que montre le tableau suivant emprunté à Vierordt :

	Poids du corps en grammes.	Fréquence du pouls par minute.	Nombre de pulsations pendant la durée de la circulation.
Cabiai	222gr	320	23,7
Chat	1,312	240	26,8
Hérisson	911	189	23,8
Lapin	1,434	220	28,5
Chien	9,200	96	26,7
Cheval	380,000	55	28,8
Poule	1,332	354	30,5
Buse	693	282	31,6
Canard	1,324	163	28,9
Oie	2,822	144	26,0

6. — RAPPORTS DE LA CIRCULATION ET DE LA RESPIRATION.

Les deux phases de la respiration influencent à la fois la vitesse et la pression du sang.

Pendant l'*inspiration*, la pression sanguine moyenne diminue dans toutes les parties contenues dans le thorax, cœur, artères et veines, où elle tombe même au-dessous de 0 ; cette diminution

de pression tend donc à favoriser l'arrivée du sang veineux dans les veines caves, l'oreillette droite et le ventricule droit, et à retarder la sortie du sang artériel du ventricule gauche et de l'aorte. Si la dilatation et l'extensibilité des veines caves et du cœur droit étaient égales à celles du ventricule gauche, il y aurait compensation et la circulation n'en serait pas influencée ; mais il n'en est pas ainsi; les veines et l'oreillette droite, étant bien plus extensibles que le ventricule gauche et l'aorte, se dilatent beaucoup plus (voir *fig.* 145, page 652), et par suite l'influence accélératrice sur le sang veineux l'emporte sur l'influence défavorable exercée sur le cours du sang artériel; la circulation est donc en somme favorisée. Dans les veines voisines du thorax, il y a même une véritable aspiration, de façon qu'une fois incisées, au lieu de laisser écouler du sang, on peut voir, grâce aux dispositions anatomiques qui les maintiennent béantes (Bérard), l'air pénétrer dans leur intérieur et amener une mort presque immédiate.

En même temps l'inspiration augmente la grandeur et la fréquence du pouls, car il arrive plus de sang dans le ventricule droit et par suite dans le ventricule gauche ; mais ces effets ne se produisent que dans les inspirations profondes. Si l'inspiration est très-profonde et qu'en même temps on ferme hermétiquement le nez et la bouche, la pression baisse dans le thorax de 50 à 90 millimètres au-dessous de la pression atmosphérique ; il y a alors réplétion exagérée du cœur et ralentissement du pouls. (Donders.)

L'*expiration* a une action inverse ; la pression augmente dans les veines et dans les artères ; la capacité de ces vaisseaux et surtout des grosses veines intra-thoraciques diminue ; la circulation artérielle est favorisée, la circulation veineuse, au contraire, est ralentie dans les veines caves et dans les grosses veines du cou qui se gonflent ; le cœur reçoit alors moins de sang et ses battements deviennent alors moins fréquents et moins énergiques. On peut même, en faisant une forte expiration, la glotte fermée, produire l'arrêt du cœur (Weber), expérience qui n'est pas sans danger.

En résumé, l'inspiration favorise la circulation veineuse, gêne la circulation artérielle ; l'expiration gêne la circulation veineuse, favorise la circulation artérielle ; mais il n'y a pas compensation entre ces influences opposées, et la résultante générale est une

[redacted]

action favorable de la respiration sur la circulation ; ceci est tellement vrai qu'un des meilleurs moyens d'activer la circulation consiste à faire des mouvements respiratoires énergiques, et que l'interruption de la respiration amène nécessairement en très-peu de temps un arrêt de la circulation [1].

7. — CIRCULATION PULMONAIRE.

L'appareil de la petite circulation se trouve compris en entier dans le thorax et il en résulte des conséquences importantes au point de vue de la circulation générale. En effet, l'artère et les veines pulmonaires sont soumises à la même pression négative et aux mêmes alternatives de pression que le cœur, l'aorte et les grosses veines ; mais tandis que les capillaires de la circulation générale, situés en dehors du thorax, sont soumis, par l'intermédiaire des tissus, à une pression extérieure à peu près constante (pression atmosphérique), les capillaires des poumons, situés dans le thorax même, subissent une pression extérieure variable suivant les phases respiratoires. Les conditions de cette circulation pulmonaire sont d'autant plus importantes à étudier qu'elle représente une partie du circuit vasculaire et que tout le sang passe forcément par la voie pulmonaire, de sorte qu'un arrêt ou une gêne de cette circulation arrête immédiatement ou gêne la circulation générale.

Les causes de la circulation pulmonaire sont, comme pour toute circulation, les différences de pression des deux extrémités du circuit, ventricule droit et artère pulmonaire, veines pulmonaires et oreillette gauche. Mais la mensuration de la pression dans ces vaisseaux est très-difficile ; cependant on a trouvé que la pression dans l'artère pulmonaire était de 10 à 30 millimètres de mercure, par conséquent 4 à 5 fois moindre que la pression dans les grosses artères ; la pression dans l'oreillette gauche et les veines pulmonaires n'a pu être évaluée, mais doit se rapprocher de celle des veines caves.

Quelle est maintenant l'influence des deux états du poumon,

---

[1] D'après les recherches de Lossen et Voit, confirmées par Ceradini, à l'aide d'un instrument, l'*hémathorakographe*, chaque systole s'accompagnerait d'une raréfaction de l'air contenu dans les poumons et d'un mouvement d'inspiration.

inspiration et expiration, sur la circulation pulmonaire? La question a été peu étudiée expérimentalement; cependant on peut affirmer, d'une façon générale, que pendant l'inspiration la circulation capillaire du poumon est favorisée, et qu'il y a très-probablement augmentation de capacité des capillaires du poumon; en effet le poumon, au lieu de pâlir, conserve sa coloration rosée au moment de l'inspiration, et comme il a augmenté de volume, il faut donc qu'il y ait eu en même temps augmentation de la quantité de sang qu'il contenait; en outre, Quincke et Pfeuffer ont vu que la quantité de sang qui coule à travers les poumons est plus grande quand on dilate les poumons, non par insufflation, mais par diminution de pression à leur surface extérieure (mécanisme de l'inspiration). Comme conclusion, on arrive donc à ce résultat très-important, que dans l'expiration il y a gêne de la circulation pulmonaire capillaire et que plus l'expiration se prolonge, plus cette gêne devient considérable, au point même d'amener dans certaines conditions un arrêt complet de cette circulation; de là la nécessité de pratiquer la respiration artificielle chez un animal dont on veut entretenir la circulation, quand les muscles inspirateurs sont paralysés (section du bulbe) ou quand le thorax a été ouvert.

Bibliographie. — HARVEY : *Exercitationes anatomicæ de motu cordis*, 1628. — HALES : *Hémastatique*, 1744. — SENAC : *Traité de la structure du cœur*, 1777. — E. H. WEBER et V. WEBER : *Wellenlehre*, 1825. — POISEUILLE : *Recherches sur la force du cœur aortique*, 1828. — BEAU : *Recherches sur les mouvements du cœur.* (Archives générales de médecine, 1835.) — PARCHAPPE : *Du Cœur*, 1844. — VOLKMANN : *Die Hæmodynamik*, 1850. — VERNEUIL : *Le Système veineux*, 1853. — HIFFELSHEIM : *Physiologie du cœur*, 1855. — VIERORDT : *Die Lehre vom Arterienpuls*, 1855. — CHAUVEAU et FAIVRE : *Nouvelles Recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits normaux du cœur.* (Gazette médicale de Paris, 1856.) — MAREY : *Physiologie médicale de la circulation*, 1863. — A. COUSIN : *Essai sur le sphygmographe*, 1864. — E. ONIMUS : *Études critiques et expérimentales sur l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires.* (Journal de l'Anatomie, 1865.) — L. LORTET : *Recherches sur la vitesse du cours du sang*, 1867. — E. ONIMUS et C. VIRY : *Étude critique des tracés obtenus avec le cardiographe et le sphymographe.* (Journal de l'Anatomie, 1866.) — DOGIEL : *Die Ausmessung der strömenden Blutvolumina.* (Ludwig's Arbeiten, 1868.) — L. LANDOIS : *Die Lehre vom Arterienpuls*, 1872. — GARROD : *On sphygmography.* (Journal of Anatomy and Physiology, 1872.) — M. SEE : *Sur le mode de fonctionnement des valvules auriculo-ventriculaires du cœur.* (Archives de Physiologie, 1874.)

b. — Circulation lymphatique.

La circulation lymphatique présente beaucoup d'analogie avec la circulation veineuse; c'est en effet sous l'influence de la pression sanguine que le plasma sanguin transsude à travers la paroi

des capillaires pour constituer la partie essentielle de la lymphe et c'est encore sous l'influence de cette pression que cette lymphe progresse jusqu'aux gros troncs lymphatiques pour se jeter enfin dans le système veineux. Les lymphatiques constituent donc un véritable *appareil de drainage* chargé de faire rentrer dans la circulation sanguine l'excès du plasma transsudé non employé pour la nutrition des tissus et pour la sécrétion. Le sang artériel, en arrivant dans les capillaires, prend donc, sous l'action de la pression qui le pousse, deux routes différentes et se partage en deux courants de retour, l'un, le courant veineux qui revient directement au cœur en suivant la voie toute tracée des canaux veineux, l'autre indirect qui traverse les parois des capillaires, se répand dans les tissus, est repris par les lymphatiques et revient enfin, par une voie détournée, se réunir au courant direct et au liquide dont il était sorti (voir *fig.* 12, page 82).

Les expériences de Ludwig, Noll, Weiss, Ranvier, etc., semblent en effet indiquer que l'écoulement de lymphe est en rapport avec l'augmentation de pression dans les vaisseaux et spécialement dans les artères, et quoique les recherches récentes de Paschutin et Emminghaus contredisent ces résultats, il me paraît difficile de les mettre en doute jusqu'à vérification nouvelle. La pression sanguine est donc la cause essentielle et de la pénétration de la lymphe dans les radicules lymphatiques et de la progression de cette lymphe dans les canaux. Mais à cette cause principale viennent s'ajouter d'autres causes accessoires, qui sont en grande partie les mêmes que pour la circulation veineuse, telles sont la présence des valvules vasculaires, les compressions extérieures, musculaires ou autres, et surtout la respiration; en effet l'inspiration s'accompagne d'une accélération de la circulation dans le canal thoracique, accélération qui se traduit par une diminution dans la colonne manométrique, et l'expiration a un effet inverse; tous les mouvements musculaires qui peuvent exiger l'effort et entraver la circulation veineuse feront donc sentir leur contre-coup sur la circulation lymphatique.

La contractilité des vaisseaux lymphatiques paraît jouer un certain rôle dans la circulation de la lymphe. On sait que chez les amphibies se trouvent des cœurs lymphatiques [1]; mais chez

---

[1] Chez la grenouille, il en existe quatre, un à la racine de chaque membre.

les animaux qui en sont dépourvus, la contractilité des parois de ces vaisseaux peut en tenir lieu jusqu'à un certain point. Colin a constaté des contractions rhythmiques sur les lymphatiques du mésentère chez le bœuf, et Heller les a vues chez le cabiai ; ces contractions peuvent même être excitées par le galvanisme, comme plusieurs physiologistes s'en sont assurés sur l'homme après la décapitation.

Il est probable, en outre, que dans les chylifères la pénétration du chyle dans le chylifère central de la villosité et la circulation du chyle sont favorisées par la contraction des fibres musculaires lisses de ces villosités.

La circulation dans les glandes lymphatiques paraît plus compliquée, et il doit y avoir très-probablement dans ces organes un ralentissement du courant lymphatique favorable à leur fonctionnement.

La *pression* de la lymphe dans les vaisseaux a été étudiée expérimentalement par Noll, Weiss et quelques autres physiologistes. Leurs recherches ont porté en général sur le tronc lymphatique droit de chiens et de poulains anesthésiés par l'injection d'opium dans les veines. Ils ont trouvé que la pression manométrique variait de 10 à 30 millimètres de hauteur d'une solution saline du poids spécifique de 1,080. Dans le canal thoracique, Weiss obtient en moyenne une pression de 11^{mm},59 de mercure.

Quant à la *vitesse* du courant lympatique, Weiss, en se servant de l'hémodromomètre, l'a trouvée de 4 millimètres en moyenne par seconde.

Bibliographie. — Ludwig : *Lehrbuch der Physiologie*. — Beaunis : *Anatomie générale et Physiologie du système lymphatique*, 1863.

2. — PRODUCTION DE CHALEUR.

Procédés. — Thermométrie. — On peut employer deux sortes d'instruments pour prendre la température des corps vivants, les thermomètres et les appareils thermo-électriques.

1° *Thermomètres.* — Les différents thermomètres usités en physiologie sont décrits dans le chapitre : *Du Laboratoire de physiologie*, et il n'y a rien de particulier à ajouter sur leur mode d'emploi.

2° *Appareils thermo-électriques.* — Les appareils thermo-électriques sont basés sur le développement des courants électriques par l'action de la chaleur. Ils ont sur les thermomètres l'avantage de donner immédiatement la température, tandis que les thermomètres deman dent

[redacted]

toujours un certain temps pour se mettre en équilibre avec la température du milieu ambiant. Ces appareils comprennent deux parties, une pile thermo-électrique et un galvanomètre. La pile thermo-électrique, pour les recherches physiologiques, est disposée sous une forme particulière qui permet son introduction facile dans la profondeur des tissus; c'est ce qu'on appelle des *aiguilles thermo-électriques*.

Ces aiguilles se composent de deux fils métalliques, l'un de fer, l'autre de cuivre, soudés, soit bout à bout (*aiguille à soudure médiane*), soit par une de leurs extrémités (*aiguille à soudure terminale*); on prend deux de ces aiguilles, l'une est placée dans un milieu à température constante (masse d'eau), l'autre enfoncée dans le lieu dont on veut rechercher la température; les deux extrémités fer sont réunies par un fil de même métal, les deux extrémités cuivre sont mises en communication avec le galvanomètre; la moindre différence de température des deux soudures se traduit par une déviation de l'aiguille du galvanomètre; si, par exemple, la soudure placée dans le milieu à température constante est moins chaude que l'autre, le courant, dans le galvanomètre, va de la soudure à température constante à l'autre. On peut varier la disposition des aiguilles thermo-électriques suivant le but à atteindre. Ainsi on peut les entourer de gutta-percha, et leur donner la forme de sondes qui pénètrent facilement dans les cavités du corps, dans les vaisseaux, dans le cœur, etc. Au lieu du galvanomètre ordinaire, on peut employer les galvanomètres à miroir de Wiedemann, Meyerstein, Meissner, etc., pour la description desquels je renvoie aux mémoires spéciaux. Avec les aiguilles thermo-électriques, on peut, en prenant les précautions convenables, arriver à mesurer des différences de température de $^{1}/_{4000}$e de degré.

Calorimétrie. — La calorimétrie a pour but l'estimation directe de la quantité de chaleur produite par un animal dans un temps donné. Lavoisier employait le calorimètre à glace, qui se trouve décrit dans tous les traités de physique. Dulong et Despretz se servirent du calorimètre à eau. L'animal est placé dans une boîte métallique dont l'air est alimenté par un gazomètre, tandis qu'un tuyau entraîne l'air expiré. La boîte est plongée dans un espace clos rempli d'eau; le calorimètre est entouré de corps mauvais conducteurs, de façon à rendre, autant que possible, sa température indépendante de celle du milieu extérieur. La température de l'animal et celle de l'eau du calorimètre sont prises au début et à la fin de l'expérience. Il peut alors se présenter deux cas: 1° Ou bien la température de l'animal est la même au début et à la fin de l'expérience; dans ce cas, qui est le plus rare, la quantité de chaleur produite par l'animal est égale à la quantité de chaleur [1] que

[1] La quantité de chaleur se mesure par *unités de chaleur* ou *calories*. On appelle calorie la quantité de chaleur nécessaire pour élever la température de 1 kilogramme d'eau de 0 à 1 degré.

l'animal a cédée au calorimètre, et pour trouver cette quantité il suffit de multiplier le poids du calorimètre (eau et métal) par sa chaleur spécifique et par le nombre de degrés de température que le calorimètre a gagnés à la fin de l'expérience; 2° ou bien, la température de l'animal est différente au début et à la fin. Supposons que la température finale de l'animal soit moins élevée; dans ce cas, il faudra retrancher du nombre d'unités de chaleur gagnées par le calorimètre le nombre d'unités perdues par l'animal; on trouve ce nombre en multipliant le poids de l'animal par sa chaleur spécifique (qu'on peut évaluer à 0,83) et par le nombre de degrés perdus par l'animal pendant l'expérience. Si, au contraire, la température finale de l'animal était plus élevée, il faudrait ajouter les deux quantités au lieu de les retrancher l'une de l'autre. Hirn a employé la méthode calorimétrique chez l'homme et a calculé ainsi le nombre d'unités de chaleur produites par l'homme pendant le repos et pendant le travail musculaire.

Procédés chimiques. — *Calorimétrie indirecte.* — On peut arriver indirectement, d'une autre façon, à trouver la quantité de chaleur produite par un organisme, et deux méthodes différentes peuvent conduire au résultat.

1° Dans la première (Boussingault, Liebig, Dumas, etc.), on prend un animal soumis à la ration d'entretien, et on calcule la quantité de carbone et d'hydrogène contenue dans ses aliments; on en retranche la quantité éliminée par l'urine et par les excréments; la différence donne la quantité de carbone et d'hydrogène oxydés dans l'organisme, et comme on connait la quantité de chaleur produite par la combustion d'un gramme de carbone (8^{c},080 calories), et d'un gramme d'hydrogène (34^{c},460 calories), il est facile de trouver la quantité de chaleur produite par la combustion du carbone et de l'hydrogène consommés. Comme dans les hydrocarbonés, l'hydrogène et l'oxygène se trouvent déjà dans la proportion de l'eau, *on suppose* que l'eau s'y trouve toute formée et on ne fait pas entrer l'hydrogène de ces substances dans le calcul. Le tableau suivant donne le détail de ce calcul (voir page 500) :

Ingesta.	Carbone.	Hydrogène.
Albuminoïdes	64^{gr},18	8^{gr},60
Graisses	70 ,20	10 ,26
Hydrocarbonés.	146 ,82	»
Total.	281 ,20	18 ,86
Excréments et urine. . .	29 ,8	6 ,3
Reste.	251 ,4	12 ,56

Le carbone donnera donc par jour 251,4 × 8,040 = 2031^{c},312,

[redacted]

l'hydrogène 12,56 × 34,460 = 432c,818, ce qui donne un total de 2464 calories par jour.

Mais ce calcul est loin d'être exact. En premier lieu, la chaleur de combustion d'une substance n'est pas égale à la chaleur de combustion de son carbone et de son hydrogène; elle est en général plus faible que la somme des chaleurs de combustion de ses éléments. En outre, la supposition que l'hydrogène et l'oxygène dans les hydrocarbonés y sont à l'état d'eau n'est pas justifiée; aussi les chiffres obtenus ainsi sont-ils passibles d'erreur.

Aussi vaut-il mieux, au lieu de calculer la quantité des calories d'après la quantité de carbone et d'hydrogène contenue dans les *ingesta*, calculer directement le nombre de calories fournies par ces *ingesta* dont on connait la chaleur de combustion, comme l'indique le tableau suivant:

	Calories fournies par la combustion d'un gramme.	Calories fournies en 24 heures.
Albuminoïdes	4c,998	599c,760
Hydrocarbonés	3 ,277	1081 ,410
Graisses.	9 ,069	816 ,210
	Total. . . .	2497c,380

Comme les albuminoïdes n'arrivent pas à une combustion complète dans l'organisme, il faut diminuer de 4 calories environ le chiffre des albuminoïdes, ce qui donne un total de 2,493 calories par jour.

2° Le second procédé consiste à calculer la quantité d'oxygène absorbée, et d'acide carbonique produit par la peau et les poumons (voir page 416); de l'acide carbonique exhalé on déduit la quantité de carbone brûlé; l'excès d'oxygène non employé à la production de l'acide carbonique est supposé avoir servi à la formation d'eau et on en déduit la quantité d'hydrogène; on calcule alors la production de la chaleur aux dépens de ce carbone et de cet hydrogène. Le tableau suivant donne les calculs de l'opération.

		Carbone.	Oxygène.	Hydrogène.
Acide carbonique éliminé en 24 heures par la peau et la respiration.	909,75	251,4	658,35	»
Oxygène absorbé	744,11	»	»	»
Excès d'oxygène employé à former de l'eau.	85,76	»	»	»
Hydrogène de l'eau formée . .	10,70	»	»	10,70

Pour le carbone, la quantité de chaleur sera de 251,4 × 8,040 calories = 2031c,312; pour l'hydrogène, elle sera de 10,70 × 34,460

= 368,722 calories, ce qui donne un total de 2,400 calories par jour. Mais cette méthode n'est pas non plus à l'abri d'objections, et ne peut être employée avec avantage que chez les herbivores. On suppose en premier lieu que l'oxygène absorbé sert à former de l'acide carbonique et de l'eau, et que tout le carbone oxydé se retrouve dans l'acide carbonique exhalé. En outre, pour une même quantité d'acide carbonique produite et d'oxygène absorbée, les quantités de chaleur peuvent être très-différentes.

1. — TEMPÉRATURE DU CORPS HUMAIN.

Les organismes vivants, au point de vue de la température, se divisent en deux classes : les *animaux à sang chaud*, ou mieux *à température constante ;* les *animaux à sang froid*, ou mieux *à température variable.*

Les animaux à sang chaud (mammifères, oiseaux) ont une température constante, uniforme, dont la moyenne oscille entre 36° et 40° pour les mammifères, 40° et 43° pour les oiseaux, et cette température constante se maintient, quelle que soit la température du milieu ambiant, du moins dans de certaines limites.

Les animaux à sang froid (poissons, amphibies, reptiles, etc.) ont une température propre, qui oscille dans des limites beaucoup plus étendues et qui suit à peu près les variations de température du milieu ambiant.

Quand la température extérieure est basse ou peu élevée, leur chaleur propre est un peu plus élevée que la température extérieure ; ainsi les grenouilles, dans un milieu à 6°, marqueront 7° à 8°, et en marqueront 15°3 à 15°8 dans un milieu à 15°; mais si le milieu qui les entoure est trop chaud, leur température propre n'atteint plus celle du milieu, et elles finissent bientôt par tomber dans un état soporeux, dès que la chaleur dépasse certaines limites. De même, au-dessous de 4° à 5° elles s'engourdissent peu à peu.

La température moyenne de l'homme est, dans l'aisselle, de 37° (entre 36°6 et 37°4), et les oscillations, à l'état normal, ne dépassent jamais $^1/_2$ degré. Mais si, au lieu de l'aisselle, on prend les différentes régions du corps, on arrive à des résultats tout autres. A ce point de vue, on peut distinguer la surface même du corps, les organes et le sang. A la surface du corps, la température est très-variable, sauf dans les parties protégées,

[redacted]

comme l'aisselle, et peut descendre assez bas, par exemple aux extrémités des membres. La température des organes est en général d'autant plus élevée qu'on s'éloigne de la surface du corps; le maximum se rencontre, d'après Cl. Bernard, dans le foie (40°6 à 40°9), puis dans le cerveau, les glandes, les muscles, les poumons. La température du sang a donné lieu à de nombreuses recherches et à de nombreuses discussions, surtout en ce qui concerne le sang du cœur gauche et le sang du cœur droit. Cependant d'après les recherches récentes de Cl. Bernard, Körner, la température du cœur droit serait plus élevée de quelques dixièmes de degré. Körner attribue cette augmentation au voisinage du foie qui transmettrait sa chaleur au sang à travers les parois minces du ventricule droit, mais il est plus probable que le sang du cœur droit se refroidit un peu à son passage à travers le poumon. Le sang artériel diminue de température à mesure qu'il s'éloigne du cœur; le sang de la carotide est plus chaud que celui de la crurale (Becquerel); le sang du bout central d'une artère est plus chaud que le sang du bout périphérique (Cl. Bernard). La température du sang veineux est très-variable; tandis que celle du sang des veines superficielles est plus basse que celle du sang des artères correspondantes, le sang veineux des glandes et des muscles (au moment de leur activité) est plus chaud que le sang artériel de ces organes. A partir de l'embouchure des veines rénales, le sang veineux est plus chaud que celui de l'aorte, au même niveau, et la température augmente dans la veine cave inférieure à mesure qu'on se rapproche du cœur; c'est que cette veine reçoit le sang de la veine hépatique, qui est le plus chaud du corps et dépasse de 1° le sang de l'aorte. Aussi le sang de la veine cave inférieure a-t-il une température plus élevée que celui de la veine cave supérieure, et l'oreillette droite reçoit ainsi deux courants sanguins de température différente qui vont se réunir dans le ventricule droit.

2. — PRODUCTION DE CHALEUR DANS L'ORGANISME.

1° *Sources de la production de chaleur.*

La production de chaleur dans l'organisme est due à des actions chimiques et à des actions mécaniques.

1° *Actions chimiques.* — L'oxydation ou la combustion est la source principale de la production de chaleur. Quand deux atomes se combinent il se dégage une certaine quantité de chaleur, autrement dit, il se produit un mouvement oscillatoire des atomes pondérables et des atomes d'éther, et cette quantité de chaleur est toujours la même, toutes les fois que la combinaison se produit. Ainsi la combinaison de 1 gramme d'hydrogène, et de 8 grammes d'oxygène, pour former de l'eau, dégage toujours la même quantité de chaleur, et pour un corps donné il y a toujours une chaleur de combustion fixe, c'est-à-dire que la combustion de l'unité de poids (gramme ou kilogramme) de ce corps dégage toujours le même nombre de calories. En outre, quand la combustion d'un corps est possible de diverses façons, la quantité de chaleur produite reste la même, quelle que soit la voie des combustions; elle ne dépend que de la constitution primitive du corps et de ses produits terminaux. Ainsi, si on brûle un gramme de carbone en formant de l'acide carbonique, on a le même nombre de calories que celui qu'on obtiendrait par sa combustion en oxyde de carbone et par la combustion de cet oxyde de carbone en acide carbonique.

Le tableau suivant donne, d'après Favre, Silbermann et Frankland, le nombre d'unités de chaleur dégagées par la combustion d'un gramme des corps suivants :

Substances.	Calories.	Substances à l'état sec.	Calories.
Hydrogène	34c,462	Urée	2c,206
Carbone	8 ,080	Acide urique	2 ,615
Alcool méthylique	5 ,307	Acide hippurique	5 ,383
Alcool amylique	8 ,958	Hydrocarbonés	3 ,277
Acide acétique	3 ,505	Albumine	4 ,998
Acide butyrique	5 ,647	Graisse	9 ,069

On voit que, pour le même poids, les corps gras dégagent plus de chaleur que les hydrocarbonés; mais il n'en est plus de même si on a égard à la quantité d'oxygène employé pour la combustion; en effet, pour une même quantité d'oxygène consommé, les hydrocarbonés (et les acides organiques) dégagent plus de chaleur que les graisses. Quant aux albuminoïdes, ils en dégagent beaucoup moins, car leur oxydation dans l'organisme étant toujours incomplète, il faut retrancher du chiffre de calories qu'ils

fournissent (1,998) le chiffre de l'urée (2,206) ou de l'acide urique (2,615).

L'oxydation n'est pas la seule source de chaleur; il peut s'en produire aussi et il s'en produit certainement dans l'organisme toutes les fois qu'une substance absorbe de l'eau, comme dans la décomposition et l'hydratation des graisses, le dédoublement des albuminoïdes et des hydrocarbonés. (Berthelot.)

2° *Actions mécaniques.* — Le frottement du sang dans les vaisseaux produit aussi de la chaleur; mais comme, en réalité, ces frottements sont produits en dernière analyse par une action musculaire, celle du cœur, on peut la ramener en somme à des actions chimiques. Il en est de même des frottements des surfaces articulaires, des tendons, etc., dans les mouvements du squelette.

2° *Lieux de la production de chaleur.*

Il est bien constaté aujourd'hui que les muscles sont le siége principal de la production de chaleur dans l'organisme. On a vu déjà que le muscle, en se contractant, dégage de la chaleur (page 277), et cette augmentation de température, qui a été constatée expérimentalement, se retrouve si on considère l'organisme pris dans sa totalité. Semblable en cela à une machine à vapeur, il ne peut produire de travail mécanique qu'en augmentant sa production de chaleur. La quantité de chaleur produite ainsi par le mouvement musculaire est si considérable que l'on a pu se demander si cette action musculaire n'était pas la seule source de chaleur et si, même pendant le repos, la quantité de chaleur produite n'était pas due à la contraction du cœur et des muscles inspirateurs.

Cependant, il est difficile de faire des muscles les producteurs exclusifs de la chaleur animale. Les centres nerveux paraissent aussi dégager de la chaleur (*voir* page 292); le cerveau serait, après le foie, l'organe le plus chaud du corps, et le sang des sinus a une température plus élevée que celui de la carotide. Il en est de même des glandes, d'après les recherches de Ludwig.

La question de la production de chaleur dans le sang est liée à celle du lieu des oxydations internes, question qui a été déjà

discutée (page 330); en tout cas, cette production de chaleur dans le sang à l'état normal reste toujours dans des limites très-restreintes.

Les poumons sont-ils le siége d'une production de chaleur? Autrefois, Lavoisier et ses successeurs croyaient que les oxydations se faisaient dans le poumon même, en même temps que l'échange gazeux respiratoire, et le poumon était considéré comme le foyer principal de la chaleur animale. Mais aujourd'hui cette théorie ne peut se soutenir. Il est bien vrai qu'il se fait dans les poumons, au moment de l'acte respiratoire, une combinaison de l'oxygène avec l'hémoglobine et, par suite, un dégagement de chaleur, mais ce dégagement est compensé par l'absorption de chaleur due au passage de l'acide carbonique de l'état de dissolution à l'état gazeux.

En résumé, partout où se font des oxydations, il se produit de la chaleur, et à ce point de vue tous les tissus, à l'exception du tissu corné, doivent être le siége d'une production de chaleur; seulement c'est dans les muscles, les centres nerveux et dans les glandes qu'elle atteint son maximum, et ces organes peuvent être considérés comme les véritables foyers de la chaleur animale.

3° *Quantité de chaleur dégagée par l'organisme.*

On a vu, dans la description des procédés, que l'évaluation de la quantité de chaleur produite par un organisme dans un temps donné présente des difficultés très-grandes, et que ni la calorimétrie, ni les méthodes indirectes ne donnent de résultats absolument certains. Cependant on peut, en contrôlant les résultats obtenus l'un par l'autre, arriver à une approximation suffisante. La quantité de chaleur produite en 24 heures par le corps humain peut être évaluée à peu près à 2,700 calories en moyenne, ce qui donne 1,87 calorie par minute et 112 calories par heure.

Cette quantité de chaleur correspond au repos du corps, c'est-à-dire à cet état pendant lequel les seuls muscles qui se contractent sont le cœur, les muscles inspirateurs et quelques autres muscles dont la contraction a beaucoup moins d'importance à ce point de vue. Mais pendant l'exercice musculaire, la produc-

[redacted]

tion de chaleur augmente d'une façon notable. C'est ce que montre le tableau suivant, emprunté à Hirn, dans lequel sont mises en regard la production de chaleur et la consommation d'oxygène dans le repos et dans le mouvement. Tous les chiffres sont calculés pour une heure :

			REPOS.		MOUVEMENT.		
Sexe.	Age.	Poids.	Oxygène absorbé.	Calories.	Oxygène absorbé.	Calories.	Travail en kilogrammètres.
M	42 ans.	63^k	27^{gr},7	149	120^{gr},1	275	22,980
M	42	85	32 ,8	180	142 ,9	312	34,040
M	47	73	27 ,0	140	128 ,2	229	32,550
M	18	52	39 ,1	165	100 ,0	274	22,140
F	18	62	27 ,0	138	108 ,0	266	21,630
Moyennes	33,4	67	30 ,72	154,4	119 ,84	271,2	26,668

Pendant le sommeil la production de chaleur s'abaisse et, d'après Helmholtz, il n'y aurait plus que 36 calories de formées par heure pour un homme de 60 kilogr., ce qui donnerait environ 40 calories pour un homme de 67 kilogr. Il est facile maintenant, avec ces données, de construire le tableau des calories formées en 24 heures pendant le repos et pendant le mouvement.

	JOURNÉE DE REPOS.		JOURNÉE DE MOUVEMENT.		
	Repos (16 heures).	Sommeil (8 heures).	Repos (8 heures).	Mouvement (8 heures).	Sommeil (8 heures).
Nombre de calories formées. . .	2470,4 (154,4 × 16)	320 (40 × 8)	1235,2 (154,4 × 8)	2169,6 (271,2 × 8)	320 (40 × 8)
Total. . . .	2790,4		3724,8		

4° *Rapport entre la production de chaleur et la production de travail mécanique.*

Les faits mentionnés dans les paragraphes précédents conduisent à ce résultat que la plus grande partie au moins de la chaleur animale est produite dans les muscles. Il doit donc y avoir, et il y a en effet, une relation intime entre la chaleur produite et le travail musculaire. La *corrélation des forces* (*voir* page 3) est applicable aux organismes vivants comme aux corps bruts, et

tous les deux sont soumis aux lois de l'équivalence de la chaleur et du mouvement. Le travail mécanique des muscles, évaluable en kilogrammètres, peut être aussi évalué en calories, puisqu'il suffira, pour transformer les calories en kilogrammètres, de les multiplier par 425, pour transformer les kilogrammètres en calories, de les diviser par 425.

Il est très-probable, sans que le fait puisse encore être démontré d'une façon certaine, que la production de chaleur dans le muscle est la condition de sa contraction, et les expériences de J. Béclard, Heidenhain, etc., ont prouvé qu'il se fait dans le muscle une transformation de chaleur en mouvement (page 277). Le muscle est donc analogue à une machine à vapeur qui brûle du charbon et produit de la force vive sous forme de travail extérieur et de chaleur; il brûle aussi du combustible (graisse? et hydrocarbonés) pour produire de la force vive (chaleur et mouvement); et, de même que dans une machine l'usure des pièces et la production d'oxyde de fer sont insignifiantes, eu égard à l'oxydation du charbon, l'usure de la substance albuminoïde dans le muscle n'est qu'accessoire et n'entre que pour une très-faible part dans la production des forces vives.

Quel est maintenant, en nous plaçant à ce point de vue, le rendement de la machine humaine en travail mécanique comparativement à la quantité de chaleur produite? Le calcul en est facile en nous servant des chiffres des deux tableaux précédents.

Soit, d'abord, les huit heures de sommeil. Le seul travail mécanique accompli est le travail du cœur et des muscles inspirateurs. Le travail du cœur peut être évalué à 70,000 kilogrammètres en 24 heures, celui des muscles inspirateurs à 13,608 kilogrammètres, ce qui donne par jour un total de 83,608 kilogrammètres, soit 85,000 en nombres ronds, et pour 8 heures 28,333 kilogrammètres, équivalant à 66 calories. Si on compare ce chiffre de 66 calories au nombre de 320 calories formées pendant le sommeil (tableau de la page 712), on voit que le cinquième à peu près de la chaleur produite a été transformé en travail mécanique. Aussi peut-on se demander si, pendant le repos, la quantité de chaleur produite ne provient pas presque exclusivement des muscles qui sont toujours actifs, comme le cœur et les muscles inspirateurs.

Dans une journée de mouvement, le rapport est à peu près le même. Aux 85,000 kilogrammètres du cœur et des muscles inspirateurs, il faut ajouter les 213,344 (26,668 $\times$ 8) kilogrammètres produits pendant les 8 heures de travail; on a donc, pour les 24 heures, 298,344 kilogrammètres, qui équivalent à 701 calories, et en comparant ce chiffre

[redacted]

au chiffre total de calories produites, $3724^c,8 + 701^c = 4425^c,8$, on voit que le sixième environ de la chaleur produite s'est transformée en mouvement ([1]).

Mais il est plus rationnel de comparer la quantité de chaleur formée pendant les 8 heures de travail seulement au travail mécanique produit, et, dans ce cas, le rapport est encore plus favorable que tout à l'heure. En effet, pendant ces 8 heures, le travail produit comprend les 213,344 kilogrammètres de travail mécanique, plus le tiers du travail du cœur et des muscles inspirateurs, soit 28,333 kilogrammètres. Il y a donc eu pendant ces 8 heures une production de 241,677 kilogrammètres, correspondant à 592 calories. D'autre part, le nombre de calories formées pendant ces 8 heures a été de $2169^c,6 + 592 = 2761^c,6$. Si on compare ce chiffre de $2761^c,6$ à 592, on voit que le quart environ de la chaleur produite s'est transformé en travail mécanique et on reconnaît immédiatement quel avantage présente, au point de vue du rendement, la machine animale sur les meilleures machines industrielles.

Une autre conclusion ressort du tableau de Hirn ; si on compare la période de mouvement à celle du repos, on voit que la production de forces vives (chaleur et travail mécanique) ne fait guère que doubler, tandis que la consommation d'oxygène est presque quadruplée (rapport de 30,72 à 119,84).

La quantité de chaleur ainsi produite dans la contraction musculaire suffirait pour élever la température du corps humain de 1°,2 pendant le repos, de 5° à 6° pendant le mouvement, si des causes, qui seront étudiées plus loin, n'intervenaient pour arrêter cette élévation de température. Cependant, Davy a observé une augmentation de température de 0°,3 à 0°,7 pendant l'exercice musculaire. La privation d'exercice produit l'effet inverse ; si on lie un animal de façon à empêcher ses mouvements, sa température s'abaisse.

3. — RÉPARTITION DE LA CHALEUR DANS L'ORGANISME.

On a vu dans les paragraphes précédents que la production de chaleur dans l'organisme est loin d'être uniforme, quelques régions, comme les muscles, produisant beaucoup de chaleur, quelques autres beaucoup moins, quelques-unes enfin, comme

---

([1]) Le chiffre $3724^c,8$ représente le nombre de calories produites pendant la journée de travail ; mais il faut y ajouter, pour avoir la quantité totale de chaleur produite, les 701 calories qui se sont transformées en travail mécanique pendant les huit heures de travail.

le tissu corné, pas du tout. L'organisme peut donc être comparé à une masse hétérogène dans laquelle se trouvent disséminés çà et là un grand nombre de foyers de chaleur d'étendue et d'intensité variables. Les tissus qui composent cette masse sont, en général, mauvais conducteurs du calorique, et l'équilibre s'établirait difficilement s'il n'y avait des dispositions particulières qui facilitent la répartition de la chaleur. C'est le sang qui joue le rôle de distributeur et de répartiteur du calorique dans l'organisme; il s'échauffe dans les organes qui produisent beaucoup de chaleur, comme les muscles, les glandes, le cerveau, et va transporter cette chaleur dans les autres organes qu'il échauffe en se refroidissant. Le système vasculaire représente ainsi un véritable appareil à circulation d'eau chaude dont les muscles et quelques autres organes seraient les calorifères. Cette influence du sang se voit surtout bien dans certaines parties, comme les oreilles, par exemple, qui par elles-mêmes ne produisent à peu près aucune chaleur et dont la température dépend, toutes choses égales d'ailleurs, de la quantité de sang qu'elles reçoivent.

La température du sang artériel joue donc le rôle principal dans cette répartition du calorique, et cette température est assez uniforme, tandis que celle du sang veineux varie suivant l'organe que le sang a traversé. On a vu plus haut que deux conditions essentielles influent sur la température du sang artériel : en premier lieu la température même du sang veineux; en second lieu la ventilation pulmonaire. Toutes les fois qu'un ou plusieurs des foyers de chaleur de l'organisme fonctionneront plus activement, la température du sang veineux et consécutivement celle du sang artériel augmenteront proportionnellement; d'un autre côté, la ventilation pulmonaire refroidit le sang à son passage à travers le poumon, et comme cette ventilation s'accroît quand s'accroît l'activité musculaire, l'augmentation de température du sang se trouve en partie compensée par l'augmentation du refroidissement pulmonaire.

De ce que le sang perd de la chaleur dans un organe, il ne faudrait pas en conclure que cet organe est par cela même incapable de produire de la chaleur; cela prouve simplement que sa production de chaleur est relativement faible.

La température d'un organe dépendra donc de trois conditions principales : 1° de la quantité de chaleur produite dans l'organe

même; 2° de la quantité de chaleur cédée ou prise à l'organe par le sang qui le traverse; 3° de la température des organes voisins et de leur conductibilité. Enfin, pour les organes superficiels, il faut ajouter une quatrième condition, celle de l'état physique du milieu ambiant.

4. — DÉPERDITION DE CHALEUR PAR L'ORGANISME.

L'organisme produisant continuellement de nouvelles quantités de chaleur, sa température propre s'élèverait indéfiniment si une partie de cette chaleur ne disparaissait au fur et à mesure. Cette perte de chaleur se fait de plusieurs façons. La plus grande partie de la chaleur produite se perd par le rayonnement par la surface cutanée; une autre partie est employée à échauffer l'air inspiré et les aliments et les boissons que nous ingérons; enfin, une dernière partie disparaît dans la vaporisation de l'eau exhalée par les surfaces pulmonaire et cutanée. Toutes ces quantités peuvent être calculées approximativement.

1° *Échauffement de l'air inspiré.* — Nous inspirons par jour environ 13 kilogr. d'air à 12° en moyenne, et nous le renvoyons à la température de 37°; nous avons donc échauffé en 24 heures 13 kilogr. d'air de 25°; la capacité calorifique de l'air étant 0,26, la quantité de calories perdues par l'organisme sera de $13 \times 25 \times 0,26 = 84$ calories.

2° *Échauffement des aliments et des boissons.* — Leur température est en moyenne de 12°; celle des excréments et des urines est de 37°; c'est donc une quantité de 1,900 grammes environ de matières de capacité calorifique = 1 qui ont été échauffées de 25°; elles représentent une perte de $1^k,900 \times 25 = 47$ calories.

3° *Évaporation cutanée.* — Cette évaporation est, en moyenne, de 660 grammes. 1 gramme d'eau, pour passer à l'état de vapeur, absorbe 0,582 calorie; pour vaporiser 660 grammes d'eau, l'organisme perdra donc 364 unités de chaleur.

4° *Évaporation pulmonaire.* — En l'évaluant à 330 grammes d'eau, son évaporation représente une perte de 182 calories.

5° *Rayonnement par la peau.* — La quantité de calories ainsi perdues est impossible à évaluer directement; le seul moyen d'arriver indirectement à la connaître est de retrancher la somme des quantités précédentes (677) de la quantité totale de calories perdues par l'organisme = 2,500. On a ainsi 2,500 — 677 = 1,823 calories.

[redacted]

Le tableau suivant résume les différentes causes de la déperdition de chaleur et leur valeur absolue ; les chiffres expriment des calorics :

Peau. . .	2,187	Rayonnement	1,823	
		Évaporation.	364	546
Poumons.	266	Évaporation.	182	
		Échauffement de l'air inspiré.	84	
Échauffement des ingesta			47	

Au lieu de donner la valeur absolue de la perte de chaleur en calories, on peut donner simplement la valeur relative pour 100. C'est ce que représente le tableau suivant qui montre comment se répartit une perte de 100 calories suivant les divers modes de déperdition de chaleur:

Peau. . .	87,5	Rayonnement	73,0	
		Évaporation.	14,5	21,7
Poumons. .	10,7	Évaporation.	7,2	
		Échauffement de l'air inspiré.	3.5	
Échauffement des ingesta			1,8	
			100,0	

On voit par ces chiffres que près de 90 p. 100 de la chaleur produite sont éliminés par la peau ; les petits organismes perdent donc beaucoup plus de chaleur que les grands, leur surface cutanée étant plus étendue par rapport à la masse du corps, et doivent compenser cette déperdition par une production de chaleur plus intense. Aussi les petits animaux sont-ils en général plus vifs et plus actifs que les grands.

Les conditions qui influencent la déperdition de chaleur doivent être cherchées, d'une part dans l'organisme, de l'autre dans le milieu extérieur, et pour l'homme principalement dans l'atmosphère.

Du côté de l'organisme, c'est la peau qui joue le rôle le plus important ; son épiderme (mauvais conducteur) s'oppose plus ou moins, suivant son épaisseur, aux déperditions de calorique par conductibilité ; ses caractères de sécheresse ou d'humidité ont une influence encore plus grande : en effet, plus l'évaporation est active à sa surface, plus la perte de chaleur est considérable.

Enfin, il en est de même de l'état de ses vaisseaux ; quand ils sont dilatés et remplis de sang, la peau abandonne au milieu

extérieur beaucoup plus de chaleur que quand ils sont rétrécis et parcourus par une faible quantité de sang.

L'air est mauvais conducteur de la chaleur, mais sa température et son humidité influencent directement la déperdition de calorique en favorisant ou en contrariant le rayonnement et l'évaporation. Le mouvement et l'agitation de l'air ont surtout, à ce point de vue, une très-grande importance. Quand les couches d'air qui entourent immédiatement l'organisme se renouvellent continuellement, la peau perd à chaque instant du calorique par le rayonnement et par l'évaporation (en admettant, ce qui a lieu d'habitude, que la température de l'air soit inférieure à celle de l'organisme), tandis que si on maintient une couche d'air autour du corps, comme on le fait par les vêtements, le refroidissement est beaucoup plus lent ; les vêtements agissent alors comme les doubles fenêtres d'un appartement.

5. — ÉQUILIBRE ENTRE LA PRODUCTION ET LA DÉPERDITION DE LA CHALEUR.

Le maintien d'une température constante est une des conditions de l'activité vitale chez les animaux à sang chaud ; c'est elle qui leur permet de conserver toute leur énergie fonctionnelle, quelle que soit la température du milieu ambiant, ou du moins tant que cette température ne dépasse pas, en plus ou en moins, certaines limites, et cette constance paraît surtout favorable aux manifestations de l'activité nerveuse.

Pour que cet équilibre de température s'établisse, il faut de toute nécessité que l'organisme perde, en une minute par exemple, autant de chaleur qu'il en produit. Ainsi, si le corps humain produit 1,87 calorie par minute, il doit en perdre 1,87 pour que sa température moyenne reste constante ; s'il en produit 2, l'équilibre s'établira encore si la perte est aussi de 2 calories par minute ; seulement, dans ce cas, la température moyenne augmentera.

Deux conditions agissent donc sur cet équilibre de température, les variations dans la production de chaleur, les variations dans la déperdition.

Les variations dans la production de chaleur tiennent au plus ou moins d'activité des différents foyers de chaleur de l'orga-

nisme et en particulier des muscles, c'est-à-dire à l'intensité des phénomènes chimiques qui se passent dans les organes; les variations dans la déperdition dépendent soit de l'organisme, soit du milieu extérieur, et le système nerveux est le lien qui les rattache les unes aux autres et établit entre elles la relation nécessaire; c'est lui qui est, comme on le verra plus loin, le véritable régulateur de la chaleur animale, comme le sang en est le distributeur.

Quelles sont maintenant les causes qui peuvent augmenter ou diminuer la température moyenne du corps?

1° La température moyenne augmentera dans les cas suivants:

a) Par augmentation de la production de chaleur, la déperdition ne changeant pas;

b) Par diminution de la déperdition, la production de chaleur ne variant pas;

c) Par augmentation de la production et diminution de la déperdition;

d) Par augmentation de la production de chaleur et augmentation insuffisante de la déperdition;

e) Par diminution de la déperdition et diminution de la production de chaleur, si la première l'emporte sur la seconde.

2° La température moyenne diminuera dans les cas contraires.

On voit donc qu'une augmentation de production de chaleur peut coïncider :

a) Avec une augmentation de la température moyenne, si la déperdition de chaleur ne varie pas;

b) Avec le maintien de la température moyenne, si la déperdition augmente;

c) Avec un abaissement de la température moyenne, si la déperdition est très-considérable.

De même une augmentation de la déperdition de chaleur peut coïncider :

a) Avec une diminution de la température moyenne, si la production de chaleur n'augmente pas;

b) Avec le maintien de la température moyenne, si la production de chaleur augmente;

c) Avec une augmentation de la température moyenne, si la production de chaleur est plus considérable.

Quelques exemples feront comprendre comment se fait l'équilibration de la température. Si la température augmente, l'acti-

vité du cœur s'accroît et fait passer plus de sang par les capillaires et surtout par les capillaires de la peau, dont les artérioles se dilatent ; il en résulte une déperdition plus grande de la chaleur par la peau ; en outre, la sueur est sécrétée en abondance et son évaporation amène aussi une perte de calorique ; en même temps, les respirations ont plus d'ampleur et le sang qui traverse les capillaires des vésicules se refroidit dans les poumons ; enfin la sensation de chaleur que nous éprouvons nous porte à augmenter encore la déperdition de chaleur par des vêtements légers, bons conducteurs, par des bains, etc. Quand la température baisse, les phénomènes inverses se produisent ; les artérioles cutanées se rétrécissent et ne laissent passer par la peau, surface réfrigérante par excellence de l'organisme, que le minimum de sang indispensable à son fonctionnement ; le sang reste dans les parties plus profondément situées et peu accessibles au refroidissement ; nous diminuons encore la déperdition de la chaleur par des vêtements mauvais conducteurs, par l'échauffement artificiel de l'air qui nous entoure ; enfin, nous augmentons la production de chaleur par l'exercice musculaire et par une alimentation abondante riche en hydrocarbonés et en corps gras.

D'après Liebermeister et Hoppe, une soustraction subite de chaleur (comme par une douche froide par exemple) amènerait une augmentation de température. Si on mouille le pelage d'un chien, on remarque une augmentation de température pendant tout le temps de l'évaporation ; si on empêche l'évaporation par une enveloppe de caoutchouc, il n'y a pas d'augmentation de température.

Application d'un enduit imperméable sur la peau. — Quand on recouvre la peau d'un animal d'un enduit imperméable (gélatine, vernis, etc.), cet animal ne tarde pas à succomber ; chez les lapins il suffit, pour que la mort arrive, que l'enduit couvre un sixième seulement de la surface cutanée. Les animaux présentent, au bout de quelques heures, de la dyspnée ; la respiration et le pouls diminuent de fréquence ; il survient de la paralysie et des convulsions, et la température (dans le rectum) s'abaisse à 19° ou 20° ; les urines sont albumineuses. A l'autopsie, on trouve une congestion de différents organes et une dilatation notable des vaisseaux de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.

La cause de la mort n'est pas encore bien expliquée. On l'a attribuée à la rétention de principes volatils nuisibles (*perspirabile retentum*) qui n'auraient pu être éliminés ; combinaison volatile azotée, ammoniaque, urée décomposée, etc. On a trouvé sous la peau des parties

vernies de l'œdème, et dans la sérosité de cet œdème des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Cependant l'injection du sang d'animaux ainsi traités dans les veines d'un autre animal n'a pas d'effet nuisible. La mort n'est pas due non plus aux troubles respiratoires, car les symptômes sont différents de ceux de l'asphyxie et les échanges gazeux ne sont pas altérés ; la respiration cutanée continue aussi et ne peut être mise en cause. Peut-être la paralysie vasculaire des organes internes (moelle, reins) pourrait-elle être invoquée, mais il est plus probable que la cause principale des accidents est la déperdition de chaleur trop considérable produite par la dilatation des vaisseaux cutanés. En effet, le réchauffement artificiel de l'animal fait disparaître les accidents.

6. — INFLUENCE DE L'INNERVATION.

Le système nerveux et spécialement le système nerveux vaso-moteur est le véritable régulateur de la chaleur animale. Seulement son mode d'action présente encore beaucoup d'obscurités.

L'influence des nerfs vaso-moteurs sur la chaleur animale est démontrée par un grand nombre d'expériences dont la plus célèbre et la première en date est la section du grand sympathique au cou (Cl. Bernard). Après cette opération, on observe, en même temps qu'une dilatation vasculaire, une augmentation de température du côté de la section. La section du filet sympathique de la glande sous-maxillaire, celle des nerfs des membres (qui contiennent des filets vaso-moteurs), produisent le même résultat. L'excitation des nerfs vaso-moteurs, au contraire, est suivie d'un refroidissement de la partie innervée par ces filets.

La section de la moelle est suivie d'un abaissement de température qui augmente graduellement jusqu'à la mort, abaissement d'autant plus rapide que la moelle a été coupée plus haut (Cl. Bernard, Schiff, Brodie). Il est probable que cet abaissement est dû à la section des filets vaso-moteurs contenus dans la moelle, à la dilatation consécutive des vaisseaux cutanés et à la déperdition de calorique qui en résulte, car si on empêche cette déperdition en plaçant l'animal dans une enceinte chauffée, il y a au contraire augmentation de température. (Billroth, Weber.)

L'excitation des nerfs sensitifs amène en général un abaissement de température (Mantegazza, Heidenhain). Tantôt cet abaissement ne se fait sentir que localement (nerf auriculaire, nerf

sciatique), et s'explique par un rétrécissement réflexe des vaisseaux ; tantôt l'abaissement porte sur la température générale de l'organisme (comme dans la douleur) et est plus difficile à interpréter.

On voit, par ces données expérimentales, que le système nerveux agit surtout par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs sur la répartition et sur la déperdition de chaleur. Agit-il directement sur la production de chaleur ? Cl. Bernard croit à un effet calorifique distinct de la circulation ; pour lui le grand sympathique est à la fois un nerf vaso-moteur, constricteur des vaisseaux et un nerf frigorifique, et ces deux actions seraient indépendantes l'une de l'autre ; si on sectionne le sympathique au cou, après avoir lié les veines de l'oreille pour interrompre la circulation, l'augmentation de température ne s'en montre pas moins. Les nerfs vaso-moteurs, comme la corde du tympan, auraient une action opposée à celle des nerfs constricteurs et seraient des nerfs calorifiques ; en un mot, suivant l'expression de Cl. Bernard, l'organisme vivant pourrait *faire sur place du chaud ou du froid* à l'aide de son système nerveux. Les idées de Cl. Bernard ne sont pas adoptées par la plupart des physiologistes.

Y a-t-il maintenant dans la moelle ou dans l'encéphale, en dehors des centres vaso-moteurs proprement dits, des centres spéciaux régulateurs, chargés de maintenir l'équilibre entre la production et la déperdition de chaleur ? La question est actuellement à peu près insoluble. Quelques auteurs (Naunyn, Quincke) ont bien admis dans le cerveau des centres d'arrêt d'où partiraient des fibres modératrices ralentissant ou enrayant les processus thermiques, mais les expériences sont encore trop incomplètes pour qu'on puisse en tirer des conclusions précises.

7. — DES VARIATIONS DANS LA TEMPÉRATURE DU CORPS.

1° VARIATIONS SUIVANT LES DIVERS ÉTATS DE L'ORGANISME. — *a*) *Age*. — Les différences de température dues à l'âge n'atteignent pas 1°. Après la naissance, la température du nouveau-né est de 37°,75 dans le rectum ; elle baisse dans les premières heures et tombe à 37° ; puis, dans les dix jours suivants, elle remonte à 37°,2 — 37°,6 et reste à ce niveau jusqu'à la puberté : à partir de ce moment, elle s'abaisse de nouveau jusqu'à cinquante

ans, où elle atteint son minimum, 36°,9, pour remonter de nouveau dans la vieillesse. — *b*) *Sexe*. — L'influence du sexe est à peine sensible ; cependant la température paraît un peu plus élevée chez la femme.

2° Variations fonctionnelles. — *a*) *Alimentation*. — La température s'élève après les repas ; mais cette influence est peu marquée, quand l'organisme se trouve en état de santé, et l'augmentation ne dépasse guère 0°,6. Pendant le jeûne, on observe deux maxima, l'une le matin, l'autre dans l'après-midi. L'abaissement de température dans l'inanition a déjà été indiqué page 504. — *b*) *Exercice musculaire*. — D'après J. Davy, la température moyenne du corps monte un peu, de 1° environ (sous la langue), pendant l'exercice musculaire, surtout dans les climats chauds. Il en serait de même dans le *travail de tête*, seulement l'augmentation serait moins prononcée. Le *sommeil* n'a aucune influence sur la température du corps. — *c*) La *menstruation* et la *grossesse* (sauf dans les deux derniers mois) n'augmentent pas la température.

3° Variations par causes extérieures. — *a*) *Variations journalières*. — Le maximum de température s'observe de 11 heures à 1 heure de l'après-midi, le minimum, dans la nuit, vers une heure et demie du matin. — *b*) *Température*. — La température des milieux extérieurs (air, eau, bains, applications froides ou chaudes), celle des boissons ingérées, ont une influence assez marquée sur la température du corps, tant par leur action physique que par leur action sur le système nerveux ; cette influence est par conséquent assez complexe, et pour s'en rendre compte il est nécessaire de l'analyser d'après les données indiquées plus haut. Mais cette question est plutôt du ressort de l'hygiène. — *c*) *Climat*. — En été, la température du corps est un peu plus élevée qu'en hiver (de 0°,1 à 0°,2). J. Davy, dans le passage d'un climat chaud à un climat tempéré (différence de 11°,11), a observé une diminution de température. Brown-Séquard a constaté des faits analogues.

Bibliographie. — Lavoisier : *Essai sur la respiration des animaux*, 1777. — Lavoisier et Laplace : *Mémoire sur la chaleur*, 1780. — Séguin et Lavoisier : *Premier mémoire sur la respiration*, 1789. — J. Davy : *An account of some experiments on animal heat*. (Philos. Transact., 1814.), et : *Observ. on the temperatur of man and animals*. (Edimburg, Medical Journal, 1826.) — Dulong : *De la Chaleur animale*. (Journal de Magendie, 1823.) — Despretz : *Recherches expérimentales sur les causes de la chaleur animale*. (Annales de chimie et de physique, 1824.) — Favre et Silbermann : *Des Chaleurs de combustion*, 1846. (Annales de chimie et de physique,

t. XXXIV.) — WURTZ : *De la Production de chaleur dans les êtres organisés*, 1847. — HELMHOLTZ : *Ueber die Wärmeentwickelung*, 1848. — J. GAVARRET : *Physique médicale*, 1855, et : *les Phénomènes physiques de la vie*, 1859. — A. HIRN : *Recherches sur l'équivalent mécanique de la chaleur*, 1858. — HEIDENHAIN : *Mechanische Leistung, Wärmeentwickelung und Stoffumsatz bei der Muskelthätigkeit*, 1864. — BERTHELOT : *Sur la Chaleur animale.* (Journal de l'Anatomie, 1865.) — ONIMUS : *De la Théorie dynamique de la chaleur dans les sciences biologiques*, 1866. — FICK : *Die medizinische Physik*, 1866. — DUPUY : *De la Chaleur et du Mouvement musculaire*, 1867. — WUNDERLICH : *De la Température du corps dans les maladies*; 2e éd., trad. par LABADIE-LAGRAVE, 1872. — CL. BERNARD : *la Chaleur animale.* (Revue scientifique, 1872.)

3. — PRODUCTION D'ÉLECTRICITÉ. ÉLECTRICITÉ ANIMALE.

Procédés de démonstration des courants musculaires et nerveux. — 1° *Galvanomètre.* — L'appareil est disposé de la façon sui-

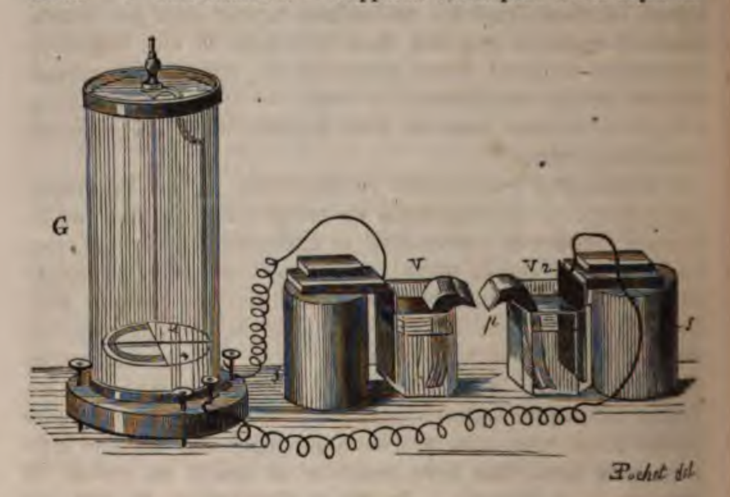


Fig. 172. — Appareil de Du Bois-Reymond pour démontrer les courants nerveux et musculaires.

vante (*fig.* 172). Deux vases en verre, V, V, contiennent une solution de sulfate de zinc; dans ces vases plongent : 1° d'une part, des lames de zinc, *z*, portées par des supports isolants, *s*, et reliées par des fils avec les deux bornes d'un galvanomètre, G; 2° d'autre part, des coussinets de papier à filtrer, *p*, sur lesquels on place le muscle ou le nerf en expérience, comme dans les figures 173 et 174, p. 725. Le courant qui traverse le muscle ou le nerf de *a* en *b*, courant indiqué par la direction de la flèche, traverse le circuit du galvanomètre et produit une déviation de l'aiguille, dont le sens indique la direction du courant

(Du Bois-Reymond). On peut, au lieu du galvanomètre ordinaire, employer le galvanomètre à miroir.



Fig. 173. — Muscle à surface naturelle placé sur les coussinets.



Fig. 174. — Muscle à surface artificielle placé sur les coussinets.

2° *Patte galvanoscopique* (*fig.* 175). — On donne ce nom à une patte de grenouille détachée du corps et à laquelle on laisse adhérente la plus grande longueur possible de nerf sciatique, *n*. On peut remplacer la patte galvanoscopique par le gastrocnémien de la grenouille,



Fig. 175. — Patte galvanoscopique.

en conservant aussi le sciatique. Pour démontrer le courant nerveux, on emploie la disposition suivante. Le nerf de la patte galvanoscopique est placé sur deux coussinets de papier à filtrer imbibés de chlorure de sodium et supportés eux-mêmes par une lame de verre isolante ainsi que la patte galvanoscopique. Un des coussinets répond à la surface de section du nerf ou à sa coupe transversale, l'autre à sa surface longitudinale. Si maintenant on réunit les deux coussinets par un troisième coussinet qui sert de conducteur entre les deux premiers, il s'établit un courant dans le circuit fermé, constitué par les trois coussinets et par le nerf, et l'établissement de ce courant détermine une excitation de nerf et une contraction du muscle; le même effet se produit à la rupture du courant quand on enlève le troisième coussinet qui fermait le circuit. Il suffit quelquefois de croiser les deux nerfs de deux pattes galvanoscopiques, de façon à ce qu'ils se touchent par deux points, pour que la contraction se produise, ou même de laisser tomber un nerf sur l'autre. Un seul nerf replié sur lui-même peut donner aussi une contraction. Ces mêmes dispositions s'emploient pour démontrer le courant musculaire. (*Contraction non métallique.*)

3° *Procédé chimique.* — Dans l'appareil de Du Bois-Reymond, on

peut remplacer le galvanomètre par une solution d'iodure de potassium et d'amidon; l'iode est mis en liberté à l'électrode positif et bleuit l'amidon.

1° *Courant musculaire et nerveux.*

Si, comme dans la figure 174, on place sur les coussinets de l'appareil de Du Bois-Reymond un fragment de muscle (au repos), de façon que la section transversale corresponde à un des coussinets et sa surface à l'autre coussinet, la déviation de l'aiguille du galvanomètre indique l'existence d'un courant, qui, dans le muscle, va de la coupe transversale à la surface et, dans le conducteur galvanométrique, de la surface à la coupe. La surface du muscle est électrisée positivement, la coupe négativement (*fig.* 176). Au lieu de prendre la coupe transversale d'un muscle, on peut prendre le tendon du muscle qui constitue ce qu'on appelle la *surface transversale naturelle*, comme dans la figure 173, et qui est électrisé négativement. Au lieu de la surface du muscle, on peut prendre une section du muscle *parallèle* aux fibres musculaires, ou ce qu'on appelle encore la *surface longitudinale artificielle*, et qui est électrisée positivement. Chaque muscle ou fragment de muscle constitue donc un véritable couple électro-moteur, et en associant des tronçons de muscles de grenouilles à la façon des éléments d'une pile à colonnes, on a pu construire de véritables *piles musculaires*.

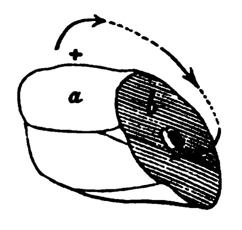


Fig. 176. — Direction du courant musculaire.

Les nerfs sont le siége de courants semblables qui ne se distinguent des courants musculaires que parce qu'ils sont plus faibles.

Ce sont ces courants musculaires et nerveux qui forment par leur réunion ce que Nobili (1825) appelait le *courant propre de la grenouille*. Dans la grenouille ce courant va de la périphérie des extrémités vers le tronc; dans le tronc il va de l'anus vers la tête. Chez les mammifères, sa direction est inverse; ainsi les membres amputés et dépouillés de la peau montrent un fort courant qui va du tronc à la périphérie.

Ces courants persistent encore quelque temps, quoique plus faibles, après la perte d'excitabilité des nerfs et des muscles.

Les lois du courant musculaire, démontrées en 1840 par Matteucci, ont été déterminées par Du Bois-Reymond, ainsi que celles du courant nerveux. Du Bois-Reymond montra que la déviation de l'aiguille du galvanomètre varie suivant les points du cylindre nerveux ou musculaire qu'on réunit par un conducteur. Il distingue les cas suivants, dont la figure 177 donne la représentation schématique.

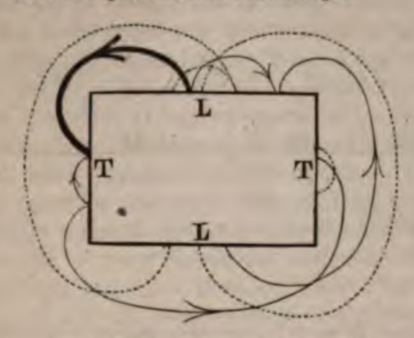


Fig. 177. — Force et direction des courants.

1° On a une *forte déviation* de l'aiguille quand le conducteur réunit la surface longitudinale à la surface transversale (ligne épaisse), et le maximum de déviation est obtenu quand le milieu de la surface longitudinale (équateur) est réuni au milieu de la surface transversale.

2° La *déviation est faible* (lignes fines) quand on réunit deux points inégalement distants du milieu de la surface (longitudinale ou transversale), ou deux points inégalement distants de deux surfaces opposées. Pour les surfaces longitudinales, le courant marche dans le conducteur du point le plus rapproché du centre au point le plus éloigné; c'est l'inverse pour les surfaces transversales.

3° La *déviation est nulle* (lignes pointillées) quand on réunit deux points d'une même surface ou de deux surfaces opposées également distants du centre (points symétriques), ou encore les centres des deux surfaces opposées.

La figure 178 (page 728) représente schématiquement l'intensité des courants dans le cylindre nerveux ou musculaire (N), dont SL est la surface longitudinale, ST*r* la surface transversale. La direction des flèches indique la déviation des courants. Les courbes F indiquent la force du courant qui passe dans un conducteur de tension constante pour les différentes positions qu'on lui donne sur l'une quelconque des deux

surfaces. Les points *a, b, c, d,* pris sur une des surfaces, considérée comme ligne des abscisses, indiquent le milieu de l'espace compris

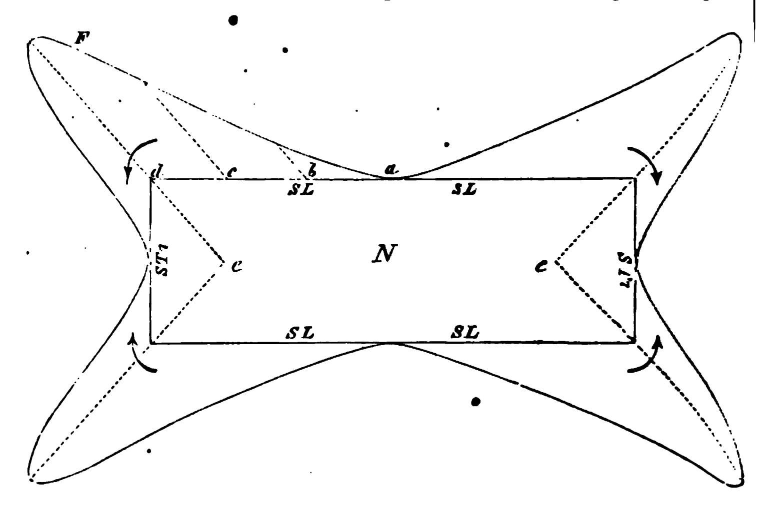


Fig. 178. — Schéma de l'intensité des courants dans le liquide nerveux.

entre les deux points d'application du conducteur, et les ordonnées abaissées sur ces points représentent l'intensité du courant qui traverse le conducteur. On voit qu'en *a*, le courant = 0, et que le courant est à son maximum (ordonnée *ed*) quand les deux extrémités du conducteur sont situées, l'une sur la surface longitudinale, l'autre sur la surface transversale.

Il arrive souvent que la partie tendineuse du muscle, au lieu d'être électrisée négativement, soit positive; c'est ce que Du Bois-Reymond a appelé *partie parélectronomique* du muscle.

Courants d'inclinaison. — *Rhombe musculaire.* — Si la coupe du muscle, au lieu d'être exactement perpendiculaire à la surface longitudinale, est oblique, les courants ne présentent plus la même disposition; le point le plus négatif de la coupe, au lieu de correspondre au centre de la coupe, se rapproche de l'angle aigu; le point le plus positif de la surface longitudinale au contraire se rapproche de l'angle obtus.

La fatigue diminue la force du courant musculaire.

Les caractères du courant nerveux sont les mêmes que ceux du courant musculaire.

Pour l'influence de l'électrotonus sur le courant nerveux, voir *Action de l'électricité sur l'organisme.*

Les autres parties de l'organisme sont aussi le siége de courants

électriques; E. Becquerel les a constatés dans les os, les tendons, les vaisseaux, etc. La surface externe de la peau (grenouille) est électrisée négativement, la surface interne positivement.

2° *Variation négative.*

Les nerfs et les muscles à l'état d'activité présentent un changement remarquable de leur état électrique. Si on place, comme dans l'appareil de la figure 172, une portion de nerf ou de muscle dans le circuit galvanométrique, la déviation de l'aiguille indique l'existence du courant normal. Si alors on excite le nerf ou le muscle en dehors du circuit galvanométrique, de façon à tétaniser le muscle, l'aiguille revient sur ses pas et peut même (pour les nerfs seulement) dépasser le zéro et indiquer un renversement du courant (*variation négative*). Ainsi, dans la patte d'une grenouille, on a un courant descendant au moment de la contraction au lieu du courant ascendant ordinaire. Cette variation négative peut agir comme excitant sur le nerf d'un autre muscle, et pour cela il n'y a pas même besoin de tétaniser le muscle, il suffit d'une seule contraction ; si on place le nerf de la patte galvanoscopique sur le nerf du muscle qui se contracte, de façon qu'un des points du premier nerf corresponde à la coupe et un autre point à la surface du second nerf, chaque contraction musculaire s'accompagne d'une contraction de la patte galvanoscopique (*contraction secondaire*). Si au lieu d'y produire une seule contraction, on tétanise le muscle et qu'on place sur ce muscle (coupe et surface longitudinale) deux points du nerf de la patte galvanoscopique, les muscles de cette patte entrent aussi en tétanos (*tétanos induit ou secondaire de Matteuci*).

Cette variation négative peut être aussi constatée chez l'homme. Si on ferme le circuit galvanométrique par un vase rempli d'eau et qu'on plonge dans le liquide un doigt de chaque main, l'aiguille du galvanomètre n'indique aucun courant, les courants allant dans chaque bras du tronc vers le doigt se détruisant réciproquement ; si alors on contracte les muscles d'un bras, l'aiguille se dévie et indique un courant qui va dans ce bras du doigt vers l'épaule. (Du Bois-Reymond.)

La variation négative se produit d'abord au point excité du muscle dont elle précède la contraction, et sa durée totale est d'en-

viron $^{1}/_{300}$e de seconde ; puis, à partir de ce point, elle se propage dans le muscle à raison de 3 mètres par seconde, c'est-à-dire avec une vitesse égale à celle de la transmission de l'onde musculaire. Dans les nerfs, il en est de même et sa propagation se fait comme pour l'excitation nerveuse, à raison de 33 mètres par seconde en moyenne.

Du Bois-Reymond ne considère pas la variation négative comme l'indice d'une diminution réelle du courant.

Holmgren a constaté la variation négative du courant de la rétine du lapin au moment où les rayons lumineux entrent dans l'œil.

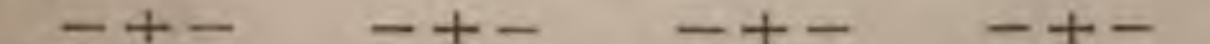
3° *Théories des courants musculaire et nerveux.*

La théorie des phénomènes électriques qui se produisent dans les nerfs et dans les muscles, soit à l'état de repos, soit à l'état d'activité, laisse encore beaucoup à désirer, et je me contenterai de donner une idée générale des principales opinions émises sur ce sujet sans entrer dans la discussion de ces opinions.

1° *Théories chimiques.* — Liebig émit un des premiers l'idée que le courant musculaire était dû à la réaction différente du sang (alcalin) et du tissu musculaire (acide), et cette idée de l'origine chimique des courants électriques a été soutenue et généralisée par d'autres observateurs. Ranke, en particulier, a cherché, en se basant sur la façon dont les éléments anatomiques se comportent avec le carminate d'ammoniaque, à déterminer la réaction de ces éléments; il a vu que le noyau des cellules était acide par rapport au contenu cellulaire, qu'il en était de même de la fibre-axe du nerf par rapport à la moelle nerveuse, de la substance intermédiaire du muscle, par rapport aux *sarcous elements*, et il considère tous ces éléments anatomiques comme des molécules électro-motrices et l'origine incessante de courants électriques multiples dans l'intérieur de l'organisme. Mais c'est surtout E. Becquerel qui, dans ses remarquables recherches sur les *phénomènes électro-capillaires*, a, grâce à ses observations et à ses expériences ingénieuses, fait entrer dans une voie nouvelle l'étude des phénomènes électriques dans les organismes vivants. E. Becquerel a démontré, en effet, que des circuits électro-chimiques peuvent exister dans l'organisme sans l'intervention d'un métal; il suffit de la présence de deux liquides de nature différente, séparés par une fente capillaire ou par une membrane organique; la paroi qui est en contact avec le liquide, qui se

comporte comme acide, est le pôle négatif, la paroi opposée le pôle positif; les parois des espaces capillaires se comportent comme des conducteurs solides. Il existe donc dans le corps un nombre incalculable de couples électro-capillaires qui donnent naissance incessamment à des courants électriques qui ne disparaissent qu'après la mort. Ces actions chimiques expliquent non-seulement les courants musculaire et nerveux, ceux des os (découverts par E. Becquerel), etc., mais encore les phénomènes intimes qui se passent dans les capillaires et dans les tissus. Ainsi, dans les capillaires des tissus, la face de la paroi capillaire en contact avec le sang est le pôle négatif, la face en contact avec le suc des tissus, le pôle positif d'un couple; l'oxygène, par l'effet du courant électro-capillaire agissant comme force chimique, est déposé sur la face externe positive en dehors des capillaires; le gaz acide carbonique produit dans les tissus rentre dans les capillaires par l'action du courant agissant comme force mécanique à l'égard des composés électro-positifs dissous. Dans les capillaires des poumons, l'inverse a lieu; l'oxygène se trouve, en effet, non en dedans des capillaires, mais en dehors, et l'électricité des parois capillaires a changé de signe, de façon que c'est l'oxygène qui entre dans les capillaires et l'acide carbonique qui en est expulsé.

2° *Théorie de Du Bois-Reymond.* — Si l'on prend un cylindre de zinc terminé par deux surfaces de cuivre et qu'on le plonge dans l'eau (liquide conducteur), il se forme une infinité de courants isolés qui vont par l'eau du zinc au cuivre et dont on peut dériver une partie en appliquant une des extrémités d'un conducteur sur le zinc, l'autre sur le cuivre; on voit alors, si on interpose un galvanomètre dans le conducteur, que la surface du zinc est électrisée positivement, celle du cuivre négativement, et on a une disposition analogue à celle du cylindre musculaire. Du Bois-Reymond suppose que chaque fibre musculaire (ou nerveuse) se compose d'une infinité de petits éléments électro-moteurs, analogues au cylindre zinc-cuivre précédent, c'est-à-dire ayant une zone *équatoriale* positive et deux zones *polaires* négatives, et plongés dans une substance intermédiaire conductrice. La série de ces éléments électro-moteurs dans une fibre musculaire peut alors être représentée schématiquement de la façon suivante :



Les rapports ne changent pas si on suppose chacun de ces éléments électro-moteurs divisé en deux molécules dipolaires dont les pôles positifs seraient tournés l'un vers l'autre, et qui offriraient alors l'arrangement suivant :

— + + —   — + + —   — + + —   — + + —

La figure 179 peut représenter dans ce cas la disposition des molécules dipolaires dans le muscle; les flèches indiquent la direction des



Fig. 179. — Disposition des molécules dipolaires dans le muscle.

courants dans la substance intermédiaire conductrice. On voit aussi que quand on dérive un courant en plaçant les deux extrémités d'un conducteur sur le muscle ou sur le nerf, le courant ainsi détourné ne représente qu'une petite partie des courants totaux développés dans l'ensemble du système, et que par conséquent le courant musculaire est beaucoup plus intense que ne l'indique la déviation de l'aiguille galvanométrique.

3° *Théorie d'Hermann.* — Hermann nie absolument l'existence des courants musculaires et nerveux à l'état de repos; ces courants, d'après lui, n'existeraient pas chez l'animal intact, et seraient dus à des causes chimiques dépendant du mode de préparation.

Voir aussi : *Action de l'électricité sur l'organisme.*

Bibliographie. — MATTEUCCI : *Traité des phénomènes électro-physiologiques des animaux*, 1844. — E. DU BOIS-REYMOND : *Untersuchungen über thierische Electricität*, 1848-1849. — CHAUVEAU : *Théorie des effets physiologiques produits par l'électricité.* (Journal de physiologie, 1859-1860.) — L. HERMANN : *Weitere Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven*, 1867. — ONIMUS : *Des Phénomènes électro-capillaires*; résumé des expériences de M. BECQUEREL. (Journal de l'Anatomie, 1870.) — Voir aussi les Traités de physique médicale.

ARTICLE TROISIÈME. — PHYSIOLOGIE DE L'INNERVATION.

1. — PHYSIOLOGIE DES SENSATIONS.

1° AUDITION.

La sensation auditive est une sensation spéciale qui reconnait pour cause une excitation des nerfs auditifs par la vibration des corps sonores. L'étude des vibrations sonores et de leur transmission a été faite au début du chapitre de la Physiologie de la voix; nous aurons donc à étudier : 1° la transmission des vibrations sonores depuis les parties extérieures de l'oreille jusqu'au nerf auditif; 2° la sensation auditive proprement dite.

[redacted]

1. — TRANSMISSION DES VIBRATIONS SONORES JUSQU'AU NERF AUDITIF.

Au point de vue physiologique, l'appareil auditif peut être représenté schématiquement de la façon suivante (*fig.* 180). En allant de l'extérieur à l'intérieur, on trouve les parties suivantes :

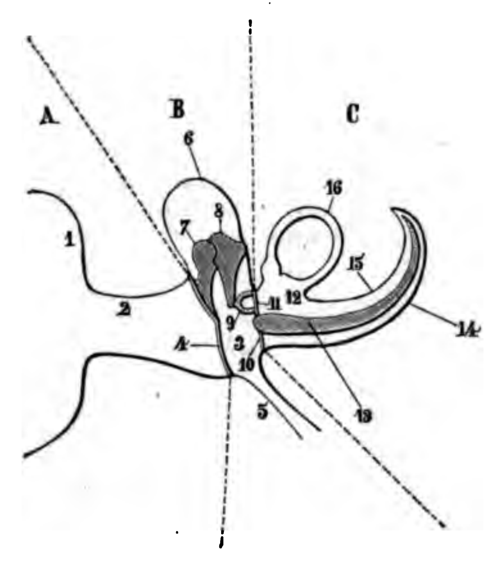


Fig. 180. — Schéma de l'appareil auditif.

1° l'*oreille externe* (A) formée par le *pavillon de l'oreille* (1) et le *conduit auditif externe* (2); 2° l'*oreille moyenne* (B) constituée par une cavité remplie d'air, *caisse du tympan* (3), communiquant avec l'air extérieur par la *trompe d'Eustache* (5) et pourvue d'une cavité accessoire, *cellules mastoïdiennes* (6); la caisse du tympan est séparée du conduit auditif par une membrane, *membrane du tympan* (4), et des cavités de l'oreille

Fig. 180. — A, oreille externe. — B, oreille moyenne. — C, oreille interne. — 1, pavillon de l'oreille. — 2, conduit auditif externe. — 3, caisse du tympan. — 4, membrane du tympan. — 5, trompe d'Eustache. — 6, cellules mastoïdiennes. — 7, marteau. — 8, enclume. — 9, étrier. — 10, fenêtre ronde. — 11, fenêtre ovale. — 12, vestibule. — 13, limaçon. — 14, rampe tympanique. — 15, rampe vestibulaire. — 16, canal demi-circulaire.

interne par la membrane de la *fenêtre ronde* (10) et par un osselet, l'*étrier* (9), enchâssé dans une seconde ouverture, *fenêtre ovale* (11); deux osselets, le *marteau* (7) et l'*enclume* (8), rattachent la membrane du tympan à l'étrier; 3° l'*oreille interne* (C) ou *labyrinthe* est complétement remplie par du liquide et comprend le *vestibule* (12), les *canaux demi-circulaires* (16) et le *limaçon* (13) avec ses deux *rampes*, *rampe tympanique* (14) aboutissant à la fenêtre ronde, et *rampe vestibulaire* (15). C'est sur les membranes de ces différentes parties du labyrinthe que se distribuent les terminaisons périphériques du nerf auditif.

L'ensemble de ces organes constitue un petit appareil susceptible d'éprouver des vibrations moléculaires et des vibrations d'ensemble sous l'influence des oscillations des corps sonores.

Le *son propre* de l'oreille, d'après Helmholtz, serait le *si* correspondant à 244 vibrations; c'est le son qu'on obtient par la percussion de l'apophyse mastoïde.

1° *Transmission des vibrations sonores dans l'oreille externe.*

Les vibrations sonores arrivent en premier lieu au *pavillon de l'oreille*. Une partie de ces ondes sonores est refléchie vers l'extérieur; une autre partie subit une série de réflexions qui les dirigent vers le conduit auditif; presque toutes celles qui arrivent dans la conque sont réfléchies contre la face interne du tragus et renvoyées dans le conduit auditif; la conque agit comme un miroir concave qui concentrerait les ondes sonores. L'orientation même de la conque et du pavillon fait que, suivant la direction, une partie plus ou moins considérable des ondes sonores pénètre dans le conduit auditif, ce qui nous permet de juger de l'intensité et de la direction du son. L'agrandissement de la conque par la contraction des muscles du tragus et de l'anti-tragus fait entrer dans le conduit auditif une plus grande quantité d'ondes sonores; son rétrécissement par les muscles de l'hélix produit l'effet inverse. Les replis du pavillon peuvent encore guider le son vers la conque, comme il est guidé par des gouttières demi-circulaires ou par les intersections de certaines voûtes (salle de l'Observatoire de Paris). Si on supprime les inégalités du pavillon en remplissant ses cavités par une masse molle (cire et huile),

tout en laissant libre l'orifice externe du conduit auditif, l'intensité des sons est affaiblie et il devient plus difficile de juger de leur direction. (Schneider.)

Pour que les ondes sonores puissent pénétrer *par réflexion* jusque dans le conduit auditif externe, il faut que le corps vibrant ou la surface réfléchissante quelconque qui renvoie ses vibrations à l'oreille, soient situés dans une certaine position par rapport au pavillon. C'est ce que fait comprendre la figure 181 qui

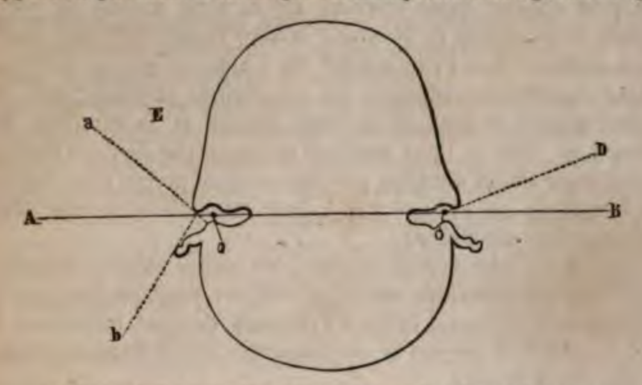


Fig. 181. — Coupe horizontale de la tête au niveau du conduit auditif externe.

représente schématiquement une coupe horizontale de la tête au niveau de l'oreille externe.

On voit, par exemple, que les vibrations parties d'un corps situé en E ne pourront arriver dans le conduit auditif, à moins que ces vibrations ne soient réfléchies d'abord par une autre surface dans une direction donnée. Si nous représentons par les lignes *a* et *b* les *rayons sonores* extrêmes qui puissent pénétrer dans le conduit auditif, l'angle intercepté par ces lignes pourra être appelé *champ auditif*, par comparaison avec le champ visuel. Cet angle variera évidemment suivant que la coupe de l'oreille externe sera verticale ou transversale, suivant que la coupe horizontale sera faite à telle ou telle hauteur; le champ auditif variera en outre suivant les différences individuelles. L'ensemble des rayons sonores susceptibles de pénétrer ainsi par réflexion dans le conduit auditif formera donc un *faisceau sonore* dont la forme sera déterminée par la forme même de la conque et du tragus, absolument comme la pupille détermine la forme du fais-

[redacted]

ceau lumineux qui pénètre dans l'œil. Parmi ces rayons sonores, il en est qui arrivent jusqu'à la membrane du tympan sans éprouver de réflexion préalable ([1]). Si on mène (*fig.* 181, p. 735), par les centres O des orifices des deux conduits auditifs, une ligne AB, on a ce qu'on peut appeler l'*axe auditif;* les rayons sonores qui suivent cet axe auditif arrivent directement jusqu'au tympan. Les lignes extrêmes du faisceau sonore, *a*, *b*, coupent cet axe auditif en dehors du point O et à des distances variables. On peut appeler *ligne auditive* DO la ligne menée du corps sonore D au centre O, et *angle auditif* l'angle DOB que fait la ligne auditive avec l'axe auditif. On a ainsi un moyen de déterminer rigoureusement, dans les expériences physiologiques ou pathologiques, la position du corps sonore et la direction des vibrations. Plus la ligne auditive se rapproche de l'axe auditif, plus l'angle auditif diminue, plus les sons sont perçus avec netteté, les vibrations ne perdant pas de leur amplitude dans une série de réflexions successives.

Dans le *conduit auditif externe*, les ondes sonores subissent une série de réflexions qui les conduisent jusqu'au fond sur la membrane du tympan. Grâce à l'obliquité de cette membrane et à sa courbure, la plupart de ces ondes viennent la frapper presque perpendiculairement.

Une partie des ondes sonores qui arrivent au fond du conduit auditif sont réfléchies par la membrane du tympan et renvoyées à l'extérieur; cette réflexion est d'autant plus forte que la membrane est plus tendue et plus oblique.

2° *Transmission des vibrations sonores dans l'oreille moyenne.*

L'oreille moyenne est constituée essentiellement par une cavité dont les parois sont invariables, à l'exception de la membrane du tympan, de la membrane de la fenêtre ronde et de l'appareil qui obture la fenêtre ovale. Cette cavité communique avec l'air extérieur par la trompe d'Eustache, dont la partie cartilagineuse, habituellement fermée, forme une espèce de soupape qui peut

([1]) D'après certains auteurs, tous les rayons subiraient au moins une réflexion préalable avant de pénétrer jusqu'au tympan.

s'ouvrir, tantôt de dehors en dedans pour laisser passer l'air extérieur dans la caisse, tantôt de dedans en dehors quand la pression de l'air augmente dans la caisse. Chaque mouvement de déglutition (et il s'en produit à chaque instant pour avaler la salive) ouvre la trompe et maintient l'air de la caisse en équilibre de pression avec l'air extérieur; la tension de la membrane du tympan reste par suite indépendante des variations de la pression atmosphérique, à moins que ces variations ne se fassent trop brusquement ou dans des limites trop étendues (cloche à plongeur, ascensions aérostatiques). Quand la trompe d'Eustache s'oblitère, l'audition se trouble et s'affaiblit [1].

La membrane dû tympan est susceptible de vibrer sous l'influence des vibrations de l'air du conduit auditif. L'existence de ces vibrations a été démontrée expérimentalement; Politzer a pu enregistrer directement les vibrations de la *columelle* (os tympanique) du canard. Ces vibrations se produisent pour tous les sons compris dans l'intervalle des sons perceptibles, et le tympan s'écarte sous ce rapport des membranes ordinaires qui n'entrent en vibration que pour un son déterminé d'accord avec leur son propre ou un multiple de ce son. D'une manière générale, elle entre plus facilement en vibration pour les sons aigus que pour les sons graves; mais ce qui joue sous ce rapport le rôle le plus important, ce sont : 1° la disposition anatcmique; 2° les différences de tension de cette membrane.

La membrane du tympan est non-seulement fixée au cercle tympanique, mais elle adhère au manche du marteau dont elle suit les mouvements; il y a là une disposition anatomique qui, en augmentant les obstacles, affaiblit les vibrations par influence, et relativement d'autant plus que ces vibrations se rapprochent des vibrations propres de la membrane. Il en est de même pour les vibrations consécutives qui, sans cela, prolongeraient le son.

La *tension* de la membrane du tympan peut varier par deux ordres de causes : 1° par les différences de pression de l'air de la caisse et de l'air extérieur; cette cause n'agit qu'accidentellement (expirations forcées, etc.,) ou à l'état pathologique; 2° par l'action musculaire; c'est le *muscle du marteau* qui est le *tenseur du tympan;* par sa contraction il tire en dedans le manche du

---

(1) On a supposé, sans preuves suffisantes, que la trompe servait surtout à entendre sa propre voix.

marteau et tend la membrane qui suit le mouvement de l'os. La contraction du muscle du marteau est volontaire chez quelques individus, mais habituellement elle est inconsciente et réflexe, à moins qu'elle ne s'associe à une contraction énergique des muscles masticateurs, dont elle constitue un phénomène accessoire. Cette contraction s'accompagne d'une crépitation de cause douteuse ([1]). Quand la contraction du muscle du marteau cesse ou diminue, la membrane revient à sa position d'équilibre par son élasticité propre et par celle de la chaîne des osselets. L'action du muscle de l'étrier est trop hypothétique pour y insister.

Les variations de tension de la membrane du tympan agissent de deux façons : 1° elles font varier le son propre de la membrane, de façon que celle-ci entre plus facilement en vibration pour un son d'une hauteur donnée ; elle se tend dans les sons aigus, se détend dans les sons graves ; 2° cette membrane agit comme *étouffoir* ou comme *sourdine*. A mesure que sa tension augmente, elle affaiblit l'intensité des vibrations, surtout pour les sons graves.

Transmission des vibrations de la membrane du tympan au labyrinthe. — Les vibrations du tympan se transmettent d'une part à l'air de la caisse, de l'autre aux osselets de l'ouïe, et par ces deux voies au liquide du labyrinthe.

a) La *transmission par l'air de la caisse* est incontestable mais c'est la voie la moins importante. L'air de la caisse entre en vibrations, et ces vibrations se transmettent à la membrane de la fenêtre ronde et par elle au limaçon.

b) La *transmission par la chaîne des osselets* est de beaucoup la plus importante. Ces osselets, qui forment de la membrane du tympan à la fenêtre ovale une chaîne continue, articulée et angulaire, vibrent comme un tout à cause de la petitesse des parties et ces vibrations, comme celles du tympan, ne peuvent être que transversales. Les inflexions de cette chaîne des osselets, ses articulations, le passage subit des parties dures à des parties molles, la gaîne muqueuse qui enveloppe les osselets, sont autant de conditions anatomiques qui doivent diminuer la facilité de

---

([1]) On a attribué cette crépitation à la tension brusque du tympan ; mais cette tension, qu'on peut produire facilement en se bouchant le nez et en faisant une forte expiration (recherche de Valsalva), détermine un bruit sourd bien différent de cette crépitation. Elle paraît plutôt due à l'ouverture subite de la trompe d'Eustache par la contraction simultanée du péristaphylin externe.

[redacted]

transmission des vibrations dans l'intérieur de la chaîne des osselets, sans entraver leur vibration totale. En outre, ces osselets ont une certaine mobilité les uns sur les autres, et, comme pour le tympan, l'action musculaire peut augmenter ou diminuer la tension et la rigidité de ce petit système vibrant.

Les vibrations de la membrane du tympan se transmettent au manche du marteau et par cet os aux autres osselets de la façon

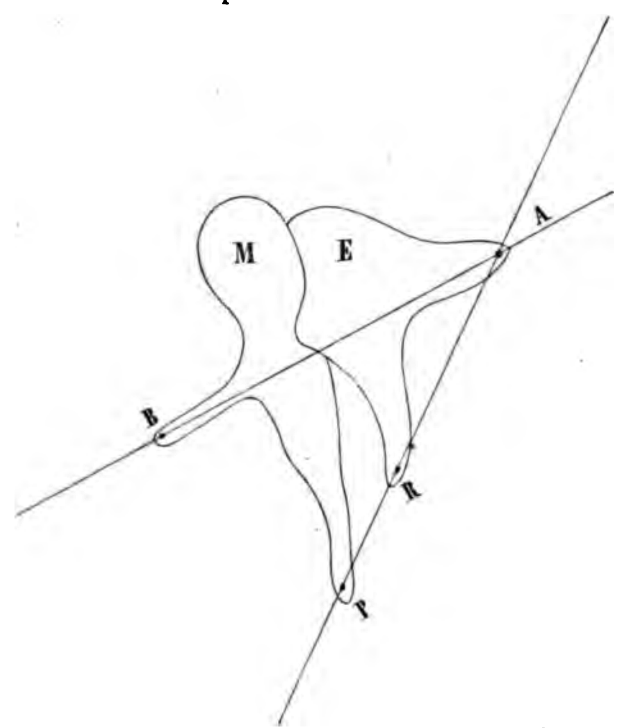


Fig. 182. — Mouvements du marteau et de l'enclume. (Voir page 740.)

suivante : toutes les fois que le manche du marteau se porte en dedans, la branche de l'enclume en fait autant et pousse l'étrier dans la fenêtre ovale; donc, à chaque mouvement en dedans du tympan correspond un véritable coup de piston de l'étrier qui presse sur le liquide du vestibule, et chaque oscillation de la

Fig. 182. — M, marteau. — E, enclume. — A, courte branche de l'enclume. — R, longue branche de l'enclume. — P, manche du marteau. — AB, axe des mouvements des osselets.

[redacted]

membrane amène un mouvement de va-et-vient de l'étrier dans la fenêtre ovale. Il est possible que le muscle de l'étrier serve à diminuer l'amplitude de l'excursion des mouvements de l'étrier dans la fenêtre ovale.

A cause de la plus faible longueur de la longue branche de l'enclume, la vitesse du mouvement et l'excursion de l'extrémité de cette branche sont plus petites que celles de l'extrémité du manche du marteau, mais ce qui se perd en vitesse est regagné en force. En effet, soit (*fig.* 182, page 739) M le marteau, E l'enclume, les trois points, A, courte branche de l'enclume, R, sa longue branche, et P, manche du marteau, sont sur une même ligne et peuvent être considérés comme formant un levier du deuxième genre, ayant son point d'appui en A, sa puissance en P, sa résistance en R à l'étrier; la longueur du bras de levier de la puissance est de 9 millimètres environ, celle du bras de levier de la résistance de 6 millimètres; la force avec laquelle la branche de l'enclume pressera sur l'étrier sera égale à 1,5, la puissance P étant égale à l'unité.

L'appareil suivant de J. Müller représente ces deux modes de transmission. Un cylindre de verre, *a* (*fig.* 183), est fermé à sa partie supérieure rétrécie en col par un tube, *b*, qui figure le conduit auditif externe et est obturé par une membrane, *c* (membrane du tympan). L'autre ouverture du cylindre est fermée par une plaque de liége, *d*, percée de deux trous par lesquels passent deux tubes obturés par des membranes, *e* et *f*. Une petite tige de bois, *g*, représentant la chaîne des osselets, va de la membrane du tympan *c* à la membrane *f* (fenêtre ovale); *e* représente la fenêtre ronde; la partie *d* du cylindre plonge dans l'eau et on produit un son dans le tube *b* auquel est adapté un sifflet de laiton. Le son se transmet jusque dans l'eau et en plaçant dans cette eau, alternativement près de *e* et près de *f*, un conducteur qui se rend à l'oreille de l'expérimentateur (l'autre oreille étant bouchée), il est facile de juger de l'intensité des sons qui arrivent en *e* et en *f*; or, on remarque de suite que les sons qui arrivent par l'air du cylindre à la membrane *e* ont beaucoup moins d'intensité.

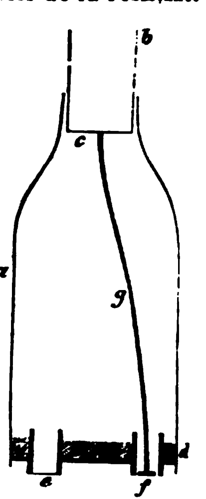


Fig. 183. — Appareil de J. Müller pour la transmission des vibrations dans la caisse du tympan.

3° *Transmission des vibrations sonores dans l'oreille interne.*

Les vibrations sonores peuvent arriver à l'eau du labyrinthe par trois voies différentes : 1° par les parois osseuses du labyrinthe; 2° par l'air de la caisse et la fenêtre ronde; 3° par l'étrier et la fenêtre ovale; ce dernier mode est le mode de transmission ordinaire.

1° *Transmission par les parois osseuses du labyrinthe.* — Ce mode de transmission a lieu dans plusieurs cas : quand le corps est plongé sous l'eau, quand le corps vibrant (exemple : une montre) est placé directement en contact avec les parois du crâne. C'est encore ce qui a lieu quand on entend sa propre voix; dans ce cas, les vibrations de l'air de la bouche et des fosses nasales se transmettent aux parois du crâne; la transmission des vibrations suit alors une marche inverse de celle qui a lieu à l'état normal, et une certaine partie des vibrations se perd par le conduit auditif; si on se bouche les oreilles, on entend mieux sa propre voix. Si on fait vibrer un diapason et qu'on tienne sa tige entre les dents, il arrive un moment où les sons sont trop faibles et ne sont plus entendus par l'oreille; qu'on se bouche alors les oreilles, les sons s'entendent de nouveau.

Quand ces vibrations osseuses du labyrinthe sont produites par des mouvements des parties avoisinantes, pulsations artérielles, secousses musculaires, etc., elles donnent lieu à des sensations auditives particulières (bruissements, bourdonnements, sifflements, etc.) auxquelles on a donné le nom de sensations *entotiques*.

2° *Transmission par la membrane de la fenêtre ronde.* — Politzer a constaté expérimentalement, en ajustant un petit manomètre au labyrinthe, que les variations de pression de l'air du conduit auditif et de la caisse amenaient des variations de pression correspondantes dans le labyrinthe. Il peut donc y avoir transmission des vibrations par l'air de la caisse à la membrane de la fenêtre ronde, et par cette membrane au liquide du labyrinthe; mais ce mode de transmission est tout à fait secondaire.

3° *Transmission par la chaîne des osselets.* — Toutes les fois que l'étrier s'enfonce dans la fenêtre ovale, la pression augmente dans le labyrinthe et comme la seule partie mobile de la paroi

[redacted]

du labyrinthe est la membrane de la fenêtre ronde, cette membrane se bombe du côté de la caisse, comme on peut s'en assurer sur le cadavre. Grâce à cette disposition, le liquide du labyrinthe subit des oscillations isochrones aux oscillations de l'étrier, oscillations qui se transmettent aux terminaisons des nerfs auditifs.

Dans le *limaçon*, les vibrations doivent marcher de la base au sommet dans la rampe vestibulaire, redescendre du sommet à la base dans la rampe tympanique, où elles arrivent sur la membrane de la fenêtre ronde; là elles se réfléchissent en sens inverse, et comme il survient successivement de nouvelles ondes par la fenêtre ovale et de nouvelles réflexions par la membrane de la fenêtre ronde, il en résulte des *vibrations stationnaires* comme celles d'une corde fixée par les deux bouts, et par suite des vibrations correspondantes dans la rampe moyenne qui contient l'organe de Corti et les terminaisons du nerf du limaçon.

Les coups de piston de l'étrier ne déterminent pas seulement la production d'une ondulation dans le limaçon. Dans le vestibule s'ouvrent en outre les cinq orifices des conduits demi-circulaires. Une partie de l'ondulation se partage donc en cinq branches ou courants qui s'engagent dans ces canaux; si ceux-ci avaient le même diamètre à leurs deux orifices, les vibrations marchant en sens inverse s'annuleraient, mais en réalité il n'en est rien, et on est encore réduit à des hypothèses sur le rôle des canaux semi-circulaires. (Voir : *Centres nerveux*.)

2. — DE LA SENSATION AUDITIVE.

Pour qu'il y ait excitation du nerf auditif et par suite sensation auditive, il faut certaines conditions : 1° les vibrations doivent avoir une certaine amplitude; trop faibles, elles n'impressionnent pas l'organe de l'ouïe; 2° elles doivent avoir une certaine durée; au-dessus ou au-dessous d'un certain nombre de vibrations par seconde, les sons ne sont plus perceptibles; ces limites varient elles-mêmes avec les individus; ainsi, certaines personnes ne perçoivent pas le chant du grillon, mais en général la limite supérieure est de 20,000 vibrations, la limite inférieure de 30 vibrations [1] par seconde.

---

[1] Il s'agit ici de vibrations doubles.

Les sensations auditives se divisent en deux catégories : les sons *musicaux* et les *bruits*. Physiquement, les sons correspondent à des vibrations périodiques et régulières, les bruits à des vibrations non régulières et non périodiques, ou à des chocs instantanés. Physiologiquement, la sensation du son musical est une sensation simple, de nature régulière; la sensation du bruit nous représente une sensation complexe et irrégulière. Comme les bruits sont en définitive la résultante de plusieurs sons musicaux irrégulièrement mélangés, nous ne nous occuperons que de ces derniers.

1° *Caractères physiques de la sensation auditive.*

Ces caractères sont au nombre de trois : l'intensité, la hauteur et le timbre :

1° *Intensité du son.* — L'intensité dépend de l'amplitude des vibrations. Il n'y a guère de mesure fixe de cette intensité; nous ne l'apprécions que relativement et comparativement avec d'autres sons; nous disons alors que tel son est fort ou faible. Il y a, sous le rapport de l'appréciation de l'intensité du son, des variations individuelles très-grandes; cette appréciation varie du reste chez le même individu; en général on entend mieux de l'oreille gauche que de l'oreille droite. On a vu plus haut l'influence de la tension de la membrane du tympan sur l'intensité du son.

2° *Hauteur du son.* — La hauteur du son dépend du nombre de vibrations. L'oreille apprécie sûrement, non pas précisément la hauteur absolue d'un son, mais sa hauteur relative par rapport à un son voisin; un son est plus grave qu'un autre quand il fait moins de vibrations par seconde, plus aigu quand il en fait plus. En deçà et au delà de certaines limites, l'appréciation de la hauteur des sons n'est plus possible; ces limites sont, pour les sons graves, 33 vibrations environ, pour les sons aigus 4,500 vibrations par seconde. Si les nombres de vibrations sont trop rapprochés, la différence de hauteur n'impressionne plus l'oreille; mais il y a, sous ce rapport, de grandes différences individuelles; certaines oreilles discernent une différence de $^1/_{1000}$ dans le nombre de vibrations de deux sons; une oreille musicale distingue nettement des différences de $^1/_{500}$. C'est sur cette propriété de l'o-

reille d'apprécier la différence de hauteur de deux sons qu'est basé essentiellement l'art musical.

Applications à l'art musical. — Au point de vue physiologique, on peut résumer de la façon suivante les principes musicaux en ce qui concerne la hauteur des sons.

On appelle *intervalle* de deux sons le rapport du nombre de vibrations de ces deux sons ; ainsi, si l'un des sons fait 300 vibrations par seconde, l'autre 200, l'intervalle sera représenté par $\frac{300}{200}$ ou $\frac{3}{2}$. Certains intervalles sont représentés par des rapports numériques très-simples: $\frac{2}{1}$, $\frac{3}{2}$, $\frac{4}{3}$, $\frac{5}{4}$, etc.; d'autres, par des rapports numériques plus compliqués. Les intervalles dont les rapports numériques sont les plus simples sont aussi ceux que l'oreille accepte le plus facilement, entend avec le plus de plaisir et que la voix humaine émet instinctivement.

Le rapport le plus simple est le rapport de l'intervalle $\frac{2}{1}$; cet intervalle a reçu le nom d'*octave*; le son le plus aigu fait un nombre de vibrations double du son grave; on dit alors que le premier est à l'octave du second. Le tableau suivant donne les principaux intervalles simples plus petits qu'une octave :

Intervalles.	Rapport.	Nombre de vibrations du son aigu.	Nombre de vibrations du son grave.
Quinte.	2 : 3	3	2
Quarte.	3 : 4	4	3
Tierce majeure . . .	4 : 5	5	4
Tierce mineure. . . .	5 : 6	6	5
Sixte mineure	5 : 8	8	5
Sixte majeure	3 : 5	5	3

En élevant d'une octave le son fondamental d'un intervalle, on a l'intervalle renversé ; ainsi, une quarte est une quinte renversée. On a le rapport de vibrations de l'intervalle renversé en doublant le plus petit nombre de l'intervalle primitif. Le tableau suivant donne les intervalles renversés correspondant aux intervalles simples cités plus haut :

Intervalles simples.	Rapport.	Intervalles renversés.	Rapports.
Quinte.	2 : 3	Quarte.	3 : 4
Quarte.	3 : 4	Quinte.	4 : 6 ou 2 : 3
Tierce majeure. . . .	4 : 5	Sixte mineure	5 : 8
Tierce mineure . . .	5 : 6	Sixte majeure	6 : 10 ou 3 : 5
Sixte mineure. . . .	5 : 8	Tierce majeure. . . .	8 : 10 ou 4 : 5
Sixte majeure	3 : 5	Tierce mineure. . . .	5 : 6

C'est en se servant des intervalles les plus simples, la quinte, la quarte et la tierce, qu'on a formé la *gamme*, en intercalant dans l'intervalle

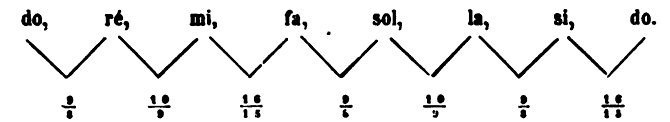
[redacted]

d'une octave une série de sons ou *notes*, séparés l'un de l'autre par des intervalles déterminés.

Les notes de la gamme sont au nombre de 7, qui portent les noms suivants : *ut* (ou *do*), *ré, mi, fa, sol, la, si*. Ces notes sont dans le rapport suivant de vibrations avec la *note fondamentale* ou *tonique* do :

do,	ré,	mi,	fa,	sol,	la,	si,	do.
1	$\frac{9}{8}$	$\frac{5}{4}$	$\frac{4}{3}$	$\frac{3}{2}$	$\frac{5}{3}$	$\frac{15}{8}$	2

C'est ce qu'on appelle la *gamme majeure* ; dans cette gamme, les intervalles entre deux notes consécutives sont les suivants :



L'intervalle $\frac{9}{8}$ (do-ré ; fa-sol ; la-si) s'appelle *ton majeur ;* l'intervalle $\frac{10}{9}$ (ré-mi ; sol-la) *ton mineur* ; l'intervalle $\frac{16}{15}$ (mi-fa ; si-do) est le *demi-ton majeur ;* la différence entre le ton majeur et le ton mineur ou le *comma* est représentée par la fraction $\frac{81}{80}$; c'est à peu près le cinquième du demi-ton. Dans la gamme majeure, les intervalles se succèdent dans l'ordre suivant : un ton majeur, un ton mineur, un demi-ton majeur ; un ton majeur, un ton mineur, un ton majeur, un demi-ton majeur.

On peut prendre pour *tonique* un quelconque des sons musicaux, quel que soit son nombre de vibrations, et obtenir ainsi autant de gammes qu'il y a de sons musicaux différents. Ainsi on peut commencer indifféremment la gamme par *ré, mi, fa*, etc., mais la seule condition exigée par l'oreille est que les nombres de vibrations des différentes notes de la gamme soient toujours dans les mêmes rapports avec le nombre de vibrations de la tonique.

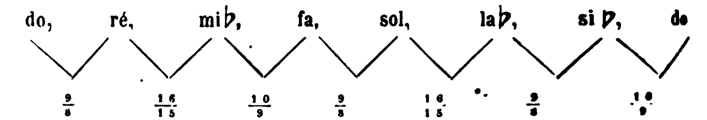
En général, on est convenu de partager l'échelle des sons musicaux en un certain nombre d'octaves en prenant pour tonique de l'octave la plus grave le son qui correspond à 33 vibrations par seconde. On a le nombre de vibrations de chacune des notes de l'octave supérieure en doublant successivement le nombre des vibrations de chaque note, comme le montre le tableau suivant :

Notes.	Contre-octave.	Grande octave.	Petite octave.	Octave seconde.	Octave tierce.	Octave quarte.	Octave quinte.
Do . . .	33	66	132	264	528	1056	2112
Ré . . .	37,125	74,25	148,5	297	594	1188	2376
Mi . . .	41,25	82,5	165	330	660	1320	2640
Fa. . . .	44	88	176	352	704	1408	2816
Sol . . .	49,5	99	198	396	792	1584	3168
La. . . .	55	110	220	440	880	1760	3520
Si . . .	61,875	123,75	247,5	495	990	1980	3960

Outre la gamme majeure, la musique moderne emploie encore la *gamme mineure,* composée aussi de sept notes, mais dont les rapports de vibrations entre elles et avec la tonique diffèrent des rapports de la gamme majeure. On l'écrit de la façon suivante en prenant *do* pour tonique : *do, ré, mi*♭, *fa, sol, la*♭, *si*♭ ; le signe ♭ (*bémol*) placé après une note indique que cette note est baissée d'un demi-ton ; dans cette gamme, le rapport du nombre de vibrations de chaque note par rapport à la tonique est le suivant :

do,	ré,	mi♭,	fa,	sol,	la♭,	si♭,	do,
1	$\frac{9}{8}$	$\frac{6}{5}$	$\frac{4}{3}$	$\frac{3}{2}$	$\frac{8}{5}$	$\frac{9}{5}$	2

et les intervalles entre deux notes consécutives sont les suivants :



Les intervalles se succèdent donc dans l'ordre suivant : un ton majeur, un demi-ton, un ton mineur, un ton majeur, un demi-ton; un ton majeur, un ton mineur.

On a vu plus haut que la tonique de la gamme (majeure ou mineure) peut être placée indifféremment sur telle ou telle note. Il en résulte qu'on peut prendre successivement comme tonique les divers sons de la gamme ; on a alors les gammes ou les *tons* de *ré,* de *mi,* etc. Mais si l'on prend la gamme de *mi,* par exemple, on voit que sa deuxième note, le *fa,* ne correspond plus au même nombre de vibrations que le *fa* de la gamme de *do* majeur ; en effet, elle fait 46,4 vibrations par seconde, tandis que ce dernier en a 44 dans la contre-octave. En construisant ainsi successivement toutes les gammes, on arrive à une telle multiplicité de notes que la pratique des instruments de musique serait inabordable par sa complication. Il n'y a, pour s'en rendre compte, qu'à jeter les yeux sur le tableau suivant qui montre le nombre de vibrations des notes de la gamme dans la contre-octave des différentes gammes majeures et mineures :

Gammes majeures.

	Do.	Ré.	Mi.	Fa.	Sol.	La.	Si.
Do majeur.	33	37,125	41,25	44	49,5	55	61,875
Ré majeur.	34,8	37,125	41,76	46,405	49,5	55,686	61,875
Mi majeur.	34,375	38,67	41,25	46,404	51,55	55	61,875
Fa majeur.	33	36,65	41,25	44	49,5	55	58,64
Sol majeur.	33	37,125	41,25	46,35	49,5	55,62	61,85
La majeur.	34,375	36,66	41,25	45,875	51,56	55	61,875
Si majeur..	34,8	38,67	41,25	46,4	51,56	53	61,875

Gammes mineures.

	Do.	Ré.	Mi♭.	Fa.	Sol.	La♭.	Si♭.
	—	—	—	—	—	—	—
Do mineur.	33	37,125	39,6	44	49,5	52,8	59,4
Ré mineur.	33,41	37,125	41,76	44,55	49,5	55,686	59,4
Mi♭ mineur.	31,68	35,64	39,6	44,55	47,52	52,8	59,4
Fa mineur.	33	35,2	39,6	44	49,5	52,8	58,64
Sol mineur.	33	37,125	39,6	44,55	49,5	55,62	59,4
La♭ mineur.	31,68	35,2	39,6	42,24	47,52	52,8	59,4
Si♭ mineur.	33,41	35,64	39,6	44,55	47,52	53,46	59,4

On pourrait avoir des gammes du second degré en prenant encore comme toniques les notes de ces différentes gammes et ainsi de suite, et on pourrait multiplier ainsi presque à l'infini le nombre des notes. Pour éviter la confusion qui en résulterait et rendre les instruments pratiques, on est convenu d'admettre ce qu'on a appelé le *tempérament égal.* Le tempérament égal est basé sur ce fait dont il a été parlé plus haut, savoir la difficulté que l'oreille éprouve à discerner la différence de hauteur de deux sons très-voisins l'un de l'autre et la faculté qu'elle a d'identifier deux sons dont les nombres de vibrations se rapprochent. On a partagé l'octave en douze demi-tons ou intervalles égaux et constitué ainsi la *gamme chromatique* composée des notes suivantes :

do $\begin{pmatrix}\text{do}\sharp\\ \text{ré}\flat\end{pmatrix}$ ré $\begin{pmatrix}\text{ré}\sharp\\ \text{mi}\flat\end{pmatrix}$ mi, fa $\begin{pmatrix}\text{fa}\sharp\\ \text{sol}\flat\end{pmatrix}$ sol $\begin{pmatrix}\text{sol}\sharp\\ \text{la}\flat\end{pmatrix}$ la $\begin{pmatrix}\text{la}\sharp\\ \text{si}\flat\end{pmatrix}$ si, do.

Le signe ♯ (*dièze*) hausse la note d'un demi-ton. Dans cette gamme, dite *gamme tempérée* par comparaison avec la gamme naturelle, la distinction du ton majeur ($\frac{9}{8}$) et du ton mineur ($\frac{10}{9}$), séparés par l'intervalle d'un *comma* ($\frac{81}{80}$), disparait. La succession des tons et des demi-tons dans les gammes majeures et mineures peut être représentée ainsi :

Gamme majeure :	1 ton	1 ton	$\frac{1}{2}$ ton	1 ton	1 ton	1 ton	$\frac{1}{2}$ ton
Gamme mineure :	1 ton	$\frac{1}{2}$ ton	1 ton	1 ton	$\frac{1}{2}$ ton	1 ton	1 ton

Dans la gamme tempérée, la quinte, au lieu d'être représentée par $\frac{3}{2}$, l'est par $\frac{3}{2}$, $\frac{885}{886}$; elle est donc altérée d'une quantité inappréciable, les tierces, au contraire, le sont d'une façon assez sensible.

Sur les instruments à *sons fixes,* comme le piano, l'harmonium, etc., la gamme tempérée est seule usitée ; il n'y a pas de distinction entre le do♯ et le ré♭, le ré♯ et le mi♭, etc., et l'intervalle le plus petit adopté pour limite est le demi-ton ($\frac{16}{15}$). Sur le violon, au contraire, on peut jouer suivant les intervalles naturels.

Timbre du son. — On a vu, dans la partie physique, que

le timbre dépend du nombre et de l'intensité des harmoniques du son fondamental. Ces sons partiels harmoniques accompagnent presque tous les sons musicaux. Habituellement ces harmoniques nous échappent comme sensation auditive distincte, et se fusionnent dans une sensation, *une en apparence*, que nous rapportons au son fondamental ; mais avec un peu d'attention ou en s'aidant de moyens physiques (résonnateurs), on parvient facilement à les distinguer dans un son donné. Parmi les harmoniques, on distingue mieux les sons partiels impairs, la quinte, la tierce, etc., que les sons partiels pairs. Voici les harmoniques de *do* avec les nombres de vibrations des sons partiels :

	Son fondamental.	Harmoniques.								
Notes.	do^1	do^2	sol^2	do^3	mi^3	sol^3	$si\flat^3$	do^4	$ré^4$	mi
Sons partiels .	1er son partiel.	2e	3e	4e	5e	6e	7e	8e	9e	10e
Nombre de vibrations . .	33	66	99	132	165	198	231	264	297	330

Les premiers sons partiels se distinguent mieux que les derniers.

Certains sons dépourvus d'harmoniques présentent cependant des sons partiels, mais qui ne sont plus en rapport simple de vibrations avec le son fondamental (exemple : le diapason) ; mais ces sons partiels sont très-élevés, s'éteignent très-vite et ne jouent qu'un rôle accessoire en musique. Les sons simples, complétement dépourvus de sons partiels, ont tous le même timbre, qui se rapproche du bruit produit en soufflant dans une bouteille ou du timbre de la voyelle *ou* ; c'est un timbre doux, sombre et dépourvu de mordant, comme les sons de flûte.

2° *Caractères physiologiques de la sensation auditive.*

Un caractère physiologique essentiel de la sensation auditive, c'est l'*extériorité*. Quand nous entendons un son, nous rapportons ce son à l'extérieur ; il nous paraît se passer en dehors de nous. Mais il n'en est plus de même quand le conduit auditif n'est plus rempli d'air. Ainsi, quand nous avons la tête sous l'eau, le bruit nous paraît intérieur ; dans ce cas, les vibrations se transmettent par les parois mêmes du crâne, et la membrane du tympan ne vibre plus ; l'extériorité paraît donc due aux vibrations

de la membrane du tympan. Cependant cette extériorité pourrait bien n'être qu'une affaire d'habitude et non pas liée à la structure même de l'oreille. Ainsi, il est souvent difficile au premier moment de distinguer les bourdonnements, ou autres sensations *entotiques*, de phénomènes analogues provenant du monde extérieur.

La *durée* de la sensation auditive ne correspond pas exactement à la durée de l'excitation (vibration sonore) qui l'a fait naître, elle la dépasse (¹). D'après les recherches de Helmholtz, on peut encore entendre distinctement 133 battements par seconde, mais au delà de 133 battements, la sensation devient continue, parce que les impressions se fusionnent. Dans certains cas exceptionnels, l'ébranlement communiqué aux extrémités nerveuses persiste longtemps encore après la vibration; on a alors des *sensations auditives consécutives*, mais leur durée est en général assez courte.

La *sensibilité* de l'oreille pour les sons de différentes hauteurs n'est pas la même; elle est ordinairement plus vive pour les sons aigus que pour les sons graves; le maximum de sensibilité de l'oreille paraît se montrer pour les nombres de vibrations compris entre 2,800 et 3,000, région du *fa*⁷♯; c'est, du reste, ce qu'on observe aussi pour certains animaux. Cette sensibilité varie beaucoup d'individu à individu; des musiciens reconnaîtront des différences de hauteur de $^1/_{1000}$, quand d'autres personnes seront à peine affectées par une différence d'un demi-ton ; c'est là ce qui constitue la *justesse* de l'oreille. Les limites des sons graves ou aigus perceptibles ne sont pas non plus les mêmes pour les différents individus.

Cette sensibilité de l'ouïe s'adresse non-seulement à la hauteur, mais à l'intensité et au timbre du son. Des sons très-faibles, qui échappent aux uns, seront encore perçus par d'autres (*finesse* ou *dureté* de l'ouïe). Le timbre d'un son nous fait connaître immédiatement l'instrument qui le produit; nous reconnaissons une personne au timbre de sa voix.

L'*exercice* a une influence marquée sur la sensibilité de l'ouïe

---

(¹) On prétend souvent que la sensation auditive ne dure pas plus longtemps que la vibration sonore qui la produit, mais c'est en réalité une erreur; seulement la persistance de la sensation est très-faible, et sous ce rapport l'excitation auditive disparaît beaucoup plus vite que l'excitation rétinienne.

et surtout sur sa justesse. Tout le monde sait à quelle perfection on peut arriver sous ce rapport. L'*habitude* a un rôle encore plus important; c'est grâce à elle que les harmoniques qui accompagnent la plupart des sons que nous entendons passent inaperçus, et qu'un son *composé* nous donne une sensation *simple*.

Les sensations auditives peuvent être le point de départ de *réflexes*, rires, larmes, contractions musculaires, phénomènes nerveux dont la singularité souvent exagérée a défrayé plus d'un recueil à titre de curiosités scientifiques. Certaines hauteurs de son, certains caractères de timbres agissent plus spécialement sur le système nerveux; mais ce sont surtout les bruits, plus encore que les sons musicaux, qui sont intéressants à étudier sous ce rapport. Tout le monde a éprouvé l'effet d'*agacement* produit par certains grincements. Les sensations auditives viennent, sous ce rapport, immédiatement après les sensations tactiles.

3° *Du mode d'excitation des terminaisons du nerf auditif.*

Le mode d'action des vibrations du liquide du labyrinthe sur les terminaisons nerveuses est encore peu connu; tout ce que nous savons, c'est qu'il y a là certainement un ébranlement mécanique, une vibration véritable des terminaisons nerveuses, mais le doute commence dès qu'il s'agit de déterminer comment cette vibration peut produire les divers modes de la sensation auditive.

Helmholtz, en se basant sur les phénomènes des sons par influence avait imaginé une hypothèse ingénieuse pour expliquer de quelle façon se produisent dans l'oreille les sensations de hauteur et de timbre. On a vu, à propos des sons par influence, que les corps élastiques ont un son propre correspondant à un nombre déterminé de vibrations. Quand un son voisin du son propre du corps se met à résonner, le corps vibre par influence avec d'autant plus de force que les nombres de vibrations des deux corps sont plus rapprochés. Les extrémités nerveuses du nerf du limaçon aboutissent à environ 3,000 petits arcs élastiques, *fibres de Corti*. Helmholtz suppose que ces fibres de Corti sont chacune accordées pour un son déterminé et forment une série

régulière correspondante à l'échelle de la gamme; soit 2,800 fibres de Corti pour les sons musicaux proprement dits qui comprennent 7 octaves, cela ferait 400 fibres pour une octave, 33 à peu près par demi-ton. Quand un son simple, une vibration pendulaire arrive à l'oreille, elle excite les fibres de Corti qui sont accordées pour ce nombre de vibrations, et l'une d'entre elles plus que les autres; des sons de hauteur différente affectent des fibres de Corti de hauteurs différentes. Quand c'est non plus un son simple, mais un son accompagné d'harmoniques qui se fait entendre, il se produit dans l'oreille autant de sensations séparées qu'il y a de vibrations pendulaires dans le son entendu, qu'il y a de groupes de fibres de Corti impressionnées.

Il semble, au premier abord, que l'admission de 33 fibres de Corti, pour les sons contenus dans l'intervalle d'un demi-ton, ne suffise pas; en effet, on distingue facilement des différences de hauteur de $^{1}/_{64}$ de demi-ton; mais s'il se produit un son dont la hauteur soit comprise entre l'accord de deux fibres de Corti voisines, elles vibreront toutes les deux, mais celle dont le son propre est le plus voisin du son émis vibrera avec le plus d'intensité.

Les expériences de Hensen ont confirmé les vues théoriques d'Helmholtz; les *mysis* (crustacés) présentent des crins auditifs extérieurs; en les observant au microscope pendant qu'on faisait arriver dans l'eau qui les contenait les sons d'un cor, on voyait certains crins vibrer pour certaines notes du cor, d'autres pour d'autres.

Malheureusement, des recherches récentes sont venues infirmer ces résultats. Sans entrer dans les détails, il suffira de dire que l'organe de Corti manque chez les oiseaux, auxquels on ne peut refuser l'appréciation des hauteurs des sons. Helmholtz a modifié son hypothèse en la transportant à la *membrane basilaire* qui sert de support aux fibres de Corti et augmente de largeur de la base au sommet du limaçon; elle se comporterait, d'après lui, comme un système de cordes juxtaposées de longueur croissante accordées chacune pour un son déterminé. On ne peut se prononcer encore sur la valeur de cette nouvelle hypothèse.

4° *Audition d'un son avec les deux oreilles.*

L'audition avec les deux oreilles ne paraît pas modifier la sensation auditive; on entend toujours un seul son et l'intensité ne varie pas si la distance du corps sonore à chaque oreille est égale. Y a-t-il là une affaire d'habitude, ou bien les fibres nerveuses de chaque oreille se correspondent-elles et aboutissent-elles deux par deux à un même point nerveux central? Il est assez difficile de trancher la question.

5° *Audition simultanée de plusieurs sons; sensations auditives simultanées.*

Jusqu'ici j'ai étudié la sensation auditive en elle-même, étant donnée l'audition d'un seul son ou de plusieurs sons successifs; il reste à étudier les sensations auditives simultanées. Il est assez difficile de préciser jusqu'à quelle limite les sensations auditives simultanées peuvent être perçues; la multiplicité de ces sensations peut être portée très-loin sans qu'il y ait confusion, et il n'y a qu'à entendre un orchestre pour voir combien de sensations auditives distinctes peuvent coexister dans l'oreille sans se mélanger; il peut très-bien se faire aussi que des sensations auditives qui nous paraissent *simultanées* ne soient en effet que *successives*, mais dans un espace de temps infiniment court; ne suffit-il pas d'une durée de $^1/_{132}$ de seconde pour qu'une excitation auditive fournisse une sensation distincte. Il faut distinguer, dans l'audition simultanée de plusieurs sons, le cas où les sons arrivent à une seule, et celui dans lequel ils arrivent aux deux oreilles. Si les deux sons émis simultanément ont la même hauteur, la même intensité et le même timbre, même pour l'audition avec les deux oreilles, ils résonnent comme un seul son. S'ils diffèrent de hauteur et de timbre, ils sont entendus distinctement tous deux avec les deux oreilles; avec une seule oreille, au contraire, ils donnent une sensation simple, un son résultant composé par les deux sons primitifs. Ainsi, si on place deux montres dans une main et qu'on les rapproche d'une oreille, on entend un seul tic-tac, quoique les sons des deux montres n'aient pas la même hauteur.

C'est sur la propriété de l'oreille d'être impressionnée simultanément par une grande multiplicité de sons, qu'est basée la partie harmonique de la musique.

Principes physiologiques de l'harmonie. — Les principes de l'harmonie musicale peuvent se résumer de la façon suivante, au point de vue physiologique :

On sait que lorsque deux sons ont un nombre de vibrations voisin l'un de l'autre, il se produit des *battements*, et que le nombre de ces battements par seconde égale la différence du nombre de vibrations des deux sons. Si l'un fait 100 vibrations par seconde, l'autre 90, il se

produira 10 battements. Quand deux sons fondamentaux donnent des battements, les harmoniques en donnent également; à chaque battement du son fondamental correspondent 2 battements du 2e son partiel (1er harmonique), 3 du troisième et ainsi de suite. A mesure que la différence de hauteur de deux sons simultanés augmente, le nombre des battements augmente aussi. L'effet physiologique des battements est toujours désagréable et communique à l'ensemble une dureté qui affecte péniblement l'oreille; cette dureté est au maximum pour 33 battements par seconde; à mesure que ce nombre s'accroît, la sensation désagréable disparaît de plus en plus, et pour 132 battements par seconde on n'a plus qu'une sensation auditive continue.

Les mêmes intervalles présentent un nombre croissant de battements à mesure qu'ils occupent des régions plus élevées de l'échelle musicale; inversement, des intervalles différents peuvent, suivant qu'on les prend dans des régions différentes de la gamme, donner le même nombre de battements. Ainsi, le nombre de 33 battements est fourni par les divers intervalles suivants :

Seconde	Ut^2	$Ré^2$
Seconde augmentée.	$Si\flat^1$	Ut^2
Tierce diminuée	Sol^1	$Si\flat^1$
Tierce mineure.	Mi^1	Sol^1
Tierce majeure.	Ut^1	Mi^1
Tierce augmentée.	$Si\flat^1$	$Ré^2$
Quarte.	Sol^0	Ut^1
Quinte diminuée	Mi^1	$Si\flat^1$
Quinte.	Ut^0	Sol^0
Sixte mineure.	La^{-1}	Fa^0
Sixte majeure	Sol^0	Mi^1
Septième diminuée	Ut^1	$Si\flat^1$
Octave.	Ut^{-1}	Ut^0

Quoiqu'ils fassent le même nombre de battements, tous ces intervalles n'ont pas la même dureté; plus l'intervalle est petit, plus sa dureté est prononcée.

La *dureté* d'un intervalle dépend donc de deux conditions : 1° du nombre de battements (maximum de dureté à 33 battements); 2° de la grandeur de l'intervalle; pour un même nombre de battements la dureté est en raison inverse de la grandeur de l'intervalle.

Le tableau suivant donne le nombre de battements des intervalles au-dessous d'une octave pour les diverses octaves de l'échelle musicale.

Il est facile, d'après les lois posées ci-dessus, de trouver pour chaque intervalle la dureté correspondante.

	Ut — 1.	Ut_0.	Ut_1.	Ut_2.	Ut_3.	Ut_4.	Ut_5.	Ut_6.	Ut_7.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ut♯. . .	1,375	2,75	5,59	11,0	22	44	88	176	[illegible]
Ré♭. . .	3,9375	7,875	15,75	31,5	63	126	252	504	[illegible]
Ré . . .	4,125	8,25	16,50	33	66	132	264	528	1056
Ré♯. . .	5,5	11	22	44	88	176	352	704	[illegible]
Mi♭. . .	6,6	13,2	26,4	52,8	105,6	211,2	422,4	844,8	1689,6
Mi. . . .	8,25	16,5	33	66	132	264	528	1056	2112
Fa♭. . .	10,3125	20,625	41,25	83,5	167	334	668	1336	2672
Fa. . . .	11	22	44	88	176	352	704	1408	2816
Fa♯. . .	13	26	52	104	208	416	832	1664	3328
Sol♭. . .	15,25	30,5	61	122	244	488	976	1952	3904
Sol . . .	16,50	33	66	132	264	528	1056	2112	4224
Sol♯. . .	18,5625	37,125	74,25	148,5	297	594	1188	2376	4752
La♭. . .	19,625	39,25	78,5	157	314	628	1256	2512	5024
La . . .	22	44	88	176	352	704	1408	2816	5632
La♯. . .	22,6875	45,375	90,75	181,5	363	726	1452	2904	5808
Si♭ . . .	24,75	49,5	99	198	396	792	1584	3168	6336
Si. . . .	28,875	57,75	115,5	231	462	924	1848	3696	7392
Ut. . . .	33	66	132	264	528	1056	2112	4224	8448

Chaque colonne verticale du tableau contient les intervalles que les différentes notes de la gamme font avec la tonique, et chaque colonne répond à une octave. On voit, par exemple, que les tierces qui sonnent très-bien dans les régions élevées présentent une certaine dureté dans les octaves inférieures. L'existence de ces battements est fondamentale pour la théorie de l'harmonie.

Des intervalles. — Quand deux sons se font entendre simultanément, non-seulement les deux sons fondamentaux, mais encore leurs harmoniques respectifs (1) produisent des battements, et si ces battements sont bien marqués, la sensation est intermittente, désagréable et constitue ce que l'on appelle une *dissonance*. Quand les battements sont trop peu marqués pour exercer une action désagréable, il y a *consonnance*. Pour apprécier la consonnance ou la dissonance des divers intervalles, il faut donc avoir égard surtout à la coïncidence des harmoniques des deux sons qui composent l'intervalle ; en effet, les harmoniques coïncidents ne peuvent donner de battements.

Le tableau suivant donne les harmoniques coïncidents pour les principaux intervalles :

Tableau des harmoniques coïncidents.

	Ut.	Ut^1.	Sol^1.	Ut^2.	Mi^2.	Sol^2.	$Si\flat^2$.	Ut^3.	$Ré^3$.	Mi^3.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Octave		*ut*^{1}		*ut*^{2}		*sol*^{2}		*ut*^{3}		*mi*^{3}
Douzième . . .			*sol*^{1}			*sol*^{2}			*ré*^{3}	
Quinte	sol		*sol*^{1}		ré^2	*sol*^{2}		si^2	*ré*^{3}	
Quarte	fa	fa^1		*ut*^{2}	fa^2		la^2	*ut*^{3}		
Sixte majeure .	la	la^1			*mi*^{2}		la^2		ut♯^{3}	*mi*^{3}
Tierce majeure .	mi	mi^1	si^1		*mi*^{2}	sol♯^{2}		si^2	ré♭^{3}	*mi*^{3}
Tierce mineure .	mi♭	mi♭^{1}	si♭^{1}		mi♭^{2}	*sol*^{2}				

(1) Les sons résultants peuvent faire aussi entendre des battements qui renforcent ceux des harmoniques.

La première ligne horizontale donne les sons partiels (son fondamental et harmoniques) de la note grave de l'intervalle ; les lignes horizontales suivantes donnent les premiers sons partiels de la note aiguë de l'intervalle considéré ; les sons partiels coïncidant avec un des sons partiels de la note grave sont *en italiques*.

Pour trouver les harmoniques coïncidents d'un intervalle, il suffit de se reporter au rapport numérique de cet intervalle. Ainsi, dans la quinte 2 : 3, le second son partiel de la quinte, sol (ou ses multiples, 4, 6, 8, etc.), coïncide avec le troisième son partiel du son fondamental (ou avec ses multiples, 6, 9) et ainsi de suite.

On peut, dans le tableau des harmoniques coïncidents, remplacer les notes par des chiffres indiquant le numéro d'ordre des sons partiels ; le tableau peut alors s'appliquer à tous les intervalles mentionnés, quelles que soient les notes qui contribuent à les former. Le tableau, calqué sur le précédent, prend alors la forme suivante :

Son fondamental.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Octave.		1		2		3		4		5
Douzième			1			2			3	
Quinte			2			4			6	
Quarte				3				6		
Sixte majeure . .					3					6
Tierce majeure . .					4					8
Tierce mineure . .						5				

Avec ce tableau, il est facile de voir de suite quel est le degré de consonnance des intervalles. Sous ce rapport, on les a classés de la façon suivante :

1° *Consonnances absolues.* — Octave. — Douzième. — Double octave. Tous les sons partiels du son aigu coïncident avec un des sons partiels de la note grave.

2° *Consonnances parfaites.* — Quinte. — Les sons partiels pairs coïncident avec des sons partiels de la note grave.

3° *Consonnances moyennes.* — Quarte. — Sixte majeure. — Tierce majeure. — Deux des harmoniques coïncident (dans les dix premiers sons partiels) ; les battements commencent à se faire sentir dans le grave.

4° *Consonnances imparfaites.* — Sixte mineure. — Tierce mineure. Septième mineure. — Un seul des harmoniques coïncide ; ils sont mauvais dans le grave.

5° *Dissonances.* — Pas d'harmonique coïncidant.

Des accords. — On nomme *accord* l'émission simultanée de plus de deux sons. Comme pour les intervalles, on distingue des *accords consonnants* et des *accords dissonants.* Pour qu'un accord soit consonnant, il faut que les sons qui s'y trouvent soient consonnants deux à deux;

si deux des sons forment une dissonance et donnent des battements sensibles, l'harmonie est détruite.

Les seuls accords consonnants de trois sons sont les suivants, qui sont aussi les plus employés en musique :

	ACCORDS.	Ut	Ut# Ré♭	Ré.	Ré#. Mi♭.	Mi.	Fa.	Fa#. Sol♭.	Sol.	Sol#. La♭.	La.	La#. Si♭.	Si.	[illegible]
Majeurs.	Fondamental	Ut				Mi			Sol					
	De sixte	Ut					Fa				La			
	De sixte et quarte.	Ut			Mi♭					La♭				
Mineurs.	Fondamental	Ut			Mi♭				Sol					
	De sixte	Ut					Fa			La♭				
	De sixte et quarte.	Ut				Mi					La			

On peut faire dériver les accords de sixte et de sixte et quarte des deux accords fondamentaux, grâce au renversement suivant, en prenant successivement pour tonique la deuxième et la troisième note de l'accord.

Accord majeur.

Accord fondamental. . . .	ut	mi	sol		
— de sixte et quarte		mi	sol	ut	
— de sixte			sol	ut	mi.

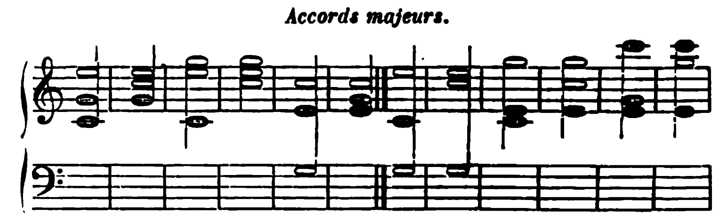
Accord mineur.

Accord fondamental. . . .	ut	mi♭	sol		
— de sixte et quarte		mi♭	sol	ut	
— de sixte			sol	ut	mi♭.

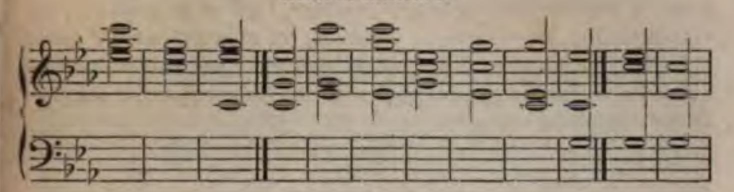
La consonnance des accords dépend : 1° des consonnances parfaites ou imparfaites formées par les intervalles qui les composent ; 2° de la présence des sons résultants dus aux sons fondamentaux ou à leurs premiers harmoniques.

Le tableau suivant, emprunté à Helmholtz, donne les meilleurs renversements des accords de trois sons, soit majeurs, soit mineurs. Dans les accords majeurs, les meilleurs sont ceux dans lesquels les sons résultants restent entièrement compris dans l'accord. Pour les accords mineurs, il y a toujours, même pour les meilleurs, perturbation de l'accord par des accords nouveaux dus aux sons résultants.

Accords majeurs.



Accords mineurs.



Accords de quatre sons. — Tous les accords consonnants de quatre sons sont des accords de trois sons dans lesquels un des sons est redoublé à l'octave.

Les *accords dissonants* de trois et quatre sons sont aussi employés en musique comme transition entre les accords consonnants.

La musique moderne n'emploie guère que deux *modes :* le mode majeur et le mode mineur; ces deux modes sont ceux qui fournissent les séries d'accords consonnants les plus complètes. D'autres modes, aujourd'hui abandonnés, étaient employés autrefois et le sont encore par certains peuples. (Voir, pour plus de détails sur ce sujet, Helmholtz : *Théorie physiologique de la musique.*)

Bibliographie. — HELMHOLTZ : *Théorie physiologique de la musique;* traduit par G. GUÉROULT. 2ᵉ édit. Paris, 1874.

2° VISION.

La sensation visuelle est une sensation spéciale qui reconnaît pour cause déterminante l'excitation de la rétine par la lumière. Cette sensation exige donc deux conditions fondamentales : un excitant, la lumière; une membrane impressionnable, la rétine. Mais la sensation, limitée dans ces conditions, ne serait que rudimentaire et indistincte si des appareils surajoutés, faisant partie du globe oculaire ou extérieurs à lui, ne venaient la perfectionner. Ces appareils sont : en premier lieu, un appareil de réfraction constitué par les milieux transparents de l'œil; un diaphragme musculaire, l'iris, qui règle la quantité de lumière qui arrive à la rétine; un appareil d'accommodation, le muscle ciliaire et le cristallin, qui permet à l'œil de s'adapter aux diverses distances; des muscles, qui font parcourir au globe oculaire toutes les parties du champ visuel, et enfin des organes de protection, comme l'appareil lacrymal, les paupières et les sourcils.

J'étudierai donc successivement, dans une série de paragraphes, la lumière, la dioptrique oculaire, l'iris et la pupille, l'accommodation, les sensations visuelles, les mouvements de l'œil, la vision binoculaire, les notions fournies par les sensations visuelles monoculaires ou binoculaires, et les appareils de protection du globe oculaire.

A. — DE LA LUMIÈRE.

Les sensations visuelles ne sont pas liées essentiellement à l'action de l'excitant lumière; même, dans l'obscurité la plus absolue, à toute excitation mécanique, physique ou chimique de la rétine et du nerf optique, correspond une sensation lumineuse; la lumière est seulement l'excitant physiologique normal. L'étude de la lumière étant du ressort de la physique, je ne ferai que rappeler brièvement les notions indispensables.

La lumière est due aux vibrations de l'éther. On appelle rayon lumineux la direction suivant laquelle se transmettent les vibrations de l'éther. Cette transmission de la lumière se fait en ligne droite avec une vitesse de 300,000 kilomètres par seconde dans l'air (vitesse de la lumière), et de chaque point lumineux partent comme d'un centre une infinité de rayons qui vont dans toutes les directions de l'espace. Les vibrations de l'éther sont transversales, c'est-à-dire perpendiculaires à la direction des rayons lumineux. A la durée, ou ce qui revient au même, au nombre des vibrations correspond une sensation particulière : celle de couleur, qui est pour la sensation lumineuse ce que la hauteur est pour le son. La durée de ces vibrations est infiniment courte, et, par suite, dans une seconde, il y a un nombre considérable de vibrations, et la rétine se comporte avec les vibrations lumineuses comme le nerf acoustique avec les vibrations sonores; au delà et en deçà d'un certain nombre, la rétine n'est plus impressionnée par les vibrations transversales de l'éther; la limite inférieure des vibrations visibles est donnée par le rouge, qui correspond à 435 trillions de vibrations par seconde; la limite supérieure par le violet, qui correspond à 764 trillions de vibrations. Au-dessous de 434 trillions, la rétine n'est plus impressionnable, quoique les vibrations inférieures puissent encore produire de la chaleur (rayons calorifiques); au-dessus de 764 trillions, la rétine est insensible, quoique ces rayons (rayons chimiques) puissent encore impressionner certaines substances (nitrate d'argent). La figure 184 donne les courbes d'intensité correspondantes aux trois espèces de rayons. Le spectre lumineux est compris entre les raies A et H, le spectre ultra-

rouge va de O^7 à A, le spectre ultra-violet de H à T. Les courbes représentent les intensités calorifique, lumineuse et chimique (pour le nitrate d'argent), suivant les diverses régions du spectre.

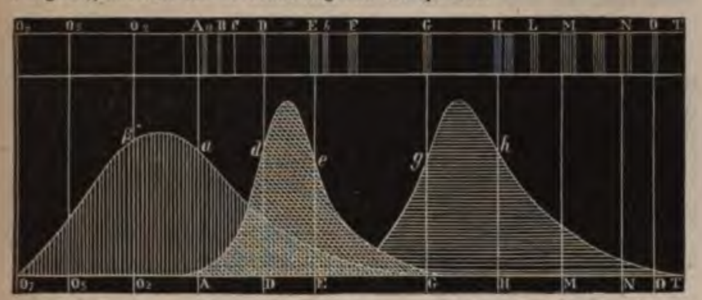


Fig. 184. — Courbes d'intensité calorifique, lumineuse et chimique des différentes régions du spectre solaire.

Le nombre des vibrations du violet, limite supérieure des sensations lumineuses (aigu), n'est pas même le double de celui du rouge, qui en est la limite inférieure (grave). On voit donc que l'échelle des vibrations visibles ou des rayons lumineux, moins étendue que l'échelle des vibrations sonores, comprend à peine une octave du grave à l'aigu.

Les rayons ultra-violets peuvent aussi impressionner la rétine si on se place dans certaines conditions, de façon à accroître leur intensité; ils peuvent alors devenir visibles.

La lumière blanche est une lumière composée; on peut, en lui faisant traverser un prisme, la décomposer en un certain nombre de vibrations, autrement dit, isoler les vibrations simples qui la composent, comme les résonnateurs divisent un son complexe en sons simples. Les rayons qui correspondent aux différents nombres de vibrations étant inégalement réfrangibles, le faisceau de lumière blanche se *disperse* et laisse apparaître les couleurs simples qui le composent; on a alors ce qu'on appelle le spectre solaire. Les rayons violets sont les plus réfrangibles et se trouvent dans le spectre, du côté de la base du prisme; les rayons rouges, les moins réfrangibles, du côté du sommet.

B. — TRAJET DES RAYONS LUMINEUX DANS L'ŒIL. DIOPTRIQUE OCULAIRE.

1. — LOIS PHYSIQUES DE LA RÉFLEXION ET DE LA RÉFRACTION.

La connaissance des lois de la réflexion et de la réfraction est indispensable pour bien comprendre la marche des rayons lumi-

neux dans l'œil, et quoique ces questions soient traitées dans les ouvrages de physique, j'en résumerai les points principaux dans leurs rapports avec la dioptrique oculaire.

Quand des rayons lumineux rencontrent un nouveau milieu dans lequel la vitesse de la lumière est différente de celle du premier milieu, une partie de ces rayons se *réfléchit*, c'est-à-dire est renvoyée dans le premier milieu; l'autre partie se *réfracte*, c'est-à-dire traverse le second milieu en déviant de sa direction primitive.

Réflexion de la lumière. — Les lois de la réflexion de la lumière sur les surfaces planes sont les suivantes :

1° Le rayon incident et le rayon réfléchi sont dans un même plan avec la normale à la surface au point d'incidence;

2° L'angle de réflexion est égal à l'angle d'incidence.

Dans les miroirs plans, l'image est virtuelle, symétrique de l'objet et de même grandeur.

Dans les miroirs convexes, l'image est virtuelle, droite et plus petite que l'objet.

Dans les miroirs concaves, il y a plusieurs cas suivant la position de l'objet :

1° L'objet est à l'infini; l'image se produit au foyer principal; elle est réelle et renversée;

2° L'objet est au delà du centre de courbure; l'image se forme entre le foyer principal et le centre de courbure; elle est réelle, renversée et plus petite que l'objet;

3° L'objet est au centre de courbure, l'image est au centre de courbure et coïncide avec l'objet; elle est de même grandeur que lui et renversée;

4° L'objet est entre le centre de courbure et le foyer principal; l'image se forme au delà du centre de courbure; elle est réelle, renversée et plus grande que l'objet;

5° L'objet est au foyer principal; les rayons vont à l'infini; il n'y a pas d'image;

6° L'objet est entre le foyer principal et le sommet du miroir; l'image est virtuelle, droite et plus grande que l'objet.

Réfraction de la lumière. — Les lois de la réfraction sont les suivantes :

1° Le rayon incident et le rayon réfracté sont situés dans un même plan avec la normale à la surface au point d'incidence;

2° Le rapport des sinus de l'angle d'incidence et de l'angle de réfraction est constant pour deux mêmes milieux, et égal au rapport des vitesses de propagation de la lumière dans ces deux milieux.

Ainsi (*fig.* 185, p. 761), le rayon incident *ab* et le rayon réfracté *bf* sont dans le même plan que la normale au point d'incidence *bd*. En outre,

soit $a\,b$ le rayon incident; quand le rayon arrive à la surface de séparation du milieu le plus réfringent AB (passage de l'air dans l'eau, par exemple), le rayon réfracté, au lieu de suivre la direction primitive $b\,c$, se rapproche de la normale et suit la direction $b\,f$. L'angle d'incidence α est plus grand que l'angle de réfraction β. Si maintenant on prend sur ces deux rayons (incident $a\,b$ et réfracté $b\,f$), des longueurs égales $a\,b$ et $b\,f$, et que des points a et f également distants de b on abaisse des perpendiculaires $a\,x$ et $f\,g$ sur la normale $d\,e$, ces lignes $a\,x$ et $f\,g$ sont les sinus des angles d'incidence et de réfraction. Le rapport de ces deux sinus $\frac{a\,x}{g\,f}$ reste constant pour les deux milieux et constitue ce que l'on appelle l'*indice de réfraction*. Dans le cas actuel (passage de l'air dans l'eau), si $a\,x$ a une longueur $= 4$, $g\,f$ a une longueur $= 3$, et l'indice de réfraction de l'eau sera $\frac{4}{3}$. Si on fait varier l'obliquité du rayon incident, celle du rayon réfracté varie aussi; par exemple, si le sinus d'incidence est 8, le sinus de réfraction sera 6, et l'indice de réfraction sera $\frac{8}{6} = \frac{4}{3}$. Quand le rayon incident passe d'un milieu moins réfringent dans un milieu plus réfringent, l'indice de réfraction est toujours plus grand que l'unité, et on le représente par n dans les formules; dans le cas contraire, cet indice est toujours plus petit que l'unité et représenté par $\frac{1}{n}$.



Fig. 185. — Lois de la réfraction. (Voir page 760.)

En général, la quantité n ne représente que l'indice de réfraction par rapport à l'air, c'est-à-dire l'*indice relatif*. C'est le seul qu'il soit utile de connaître pour la théorie de la réfraction oculaire.

La même construction sert à montrer qu'en passant d'un milieu plus réfringent dans un milieu moins réfringent, le rayon réfracté s'écarte de la normale au point d'incidence.

Quand des rayons lumineux traversent un milieu plus dense, à faces parallèles, les rayons entrants et les rayons sortants restent parallèles, et si le milieu traversé est peu épais, ils peuvent être considérés comme se continuant.

1° *Réfraction de la lumière dans un milieu à surface courbe.* — Soit une surface sphérique I (*fig.* 186, page 762), O le centre de courbure qui se confond avec le centre optique ou *point nodal*, on appelle axe-

principal QQ′ la ligne qui passe par le centre de figure ou *point principal* A et le point nodal O.

Tous les rayons venant de l'infini ou de l'axe principal vont se réunir

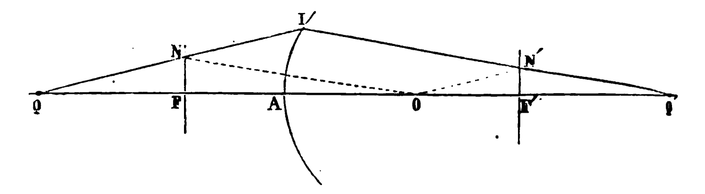


Fig. 186. — Construction d'un rayon réfracté.

et former leur foyer sur l'axe principal, de l'autre côté de la surface de séparation des deux milieux. Tous les rayons parallèles à l'axe principal vont se réunir au point F′, appelé *foyer principal* ou *point focal postérieur*. Les rayons parallèles venant de l'autre côté de la surface (à droite de la figure) ont leur foyer au point F, *point focal antérieur*.

On appelle *axe secondaire* toute ligne N O qui passe par le point nodal; les rayons qui ont cette direction ne subissent aucune déviation. Il y a, par conséquent, une infinité d'axes secondaires. Tous les rayons parallèles aux axes secondaires viennent former leur foyer en un point, *foyer secondaire*, situé sur cet axe secondaire. Tous les foyers secondaires des rayons parallèles se trouvent sensiblement dans un même plan, N′F′, perpendiculaire à l'axe principal et passant par le foyer postérieur; c'est ce qu'on appelle le *plan focal;* il y a donc deux plans focaux, un *plan focal postérieur*, N′ F′, qui passe par le foyer postérieur F′, un *plan focal antérieur*, N F, qui passe par le foyer antérieur F. On appelle *plan nodal* le plan perpendiculaire à l'axe principal et qui passe par le point nodal O, *plan principal* le point tangent à la surface au point A.

Construction d'un rayon réfracté. — Ces données une fois connues, il est facile de trouver le rayon réfracté quand on connaît le rayon incident et le foyer principal de la surface réfringente. Soit QI le rayon incident, il coupe le plan focal antérieur en N; on sait que tout rayon lumineux parti d'un point du plan focal antérieur prend en se réfractant une direction parallèle à l'axe secondaire passant par ce point; si on mène cet axe secondaire NO et qu'on mène de I une ligne IQ′ parallèle à l'axe secondaire NO, on a le rayon réfracté cherché. On peut aussi mener l'axe secondaire ON′ parallèle au rayon incident QI; en joignant le point d'incidence I, au point N′, où l'axe secondaire coupe le plan focal postérieur, on a le rayon réfracté IN′Q′.

Construction de l'image d'un point. — Pour avoir l'image d'un point, il suffit de mener de ce point deux rayons incidents quelconques.

[redacted]

Soit un point P (*fig.* 187); on mène de ce point : 1° l'axe secondaire PO passant par O sans subir de déviation; 2° un rayon PI parallèle à l'axe principal; d'après ce qui a été dit tout à l'heure, le rayon réfracté pas-

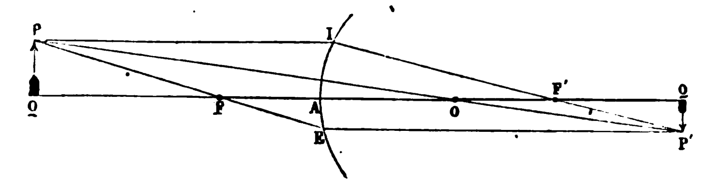


Fig. 187. — Construction de l'image d'un objet.

sera par le foyer postérieur F' et il n'y aura qu'à le prolonger jusqu'à ce qu'il rencontre l'axe secondaire PO; le point de rencontre P' sera l'image du point P.

On peut aussi mener : 1° le rayon incident PI, parallèle à l'axe principal; 2° le rayon incident PFE, passant par le foyer principal antérieur; ce rayon, après la réfraction, marche parallèlement à l'axe principal suivant EP' et coupe le rayon réfracté IF' en P'.

On trouvera ainsi successivement l'image des différents points d'un objet. L'image de l'objet sera renversée.

2° *Réfraction de la lumière dans le cas d'un système de plusieurs milieux réfringents* (*système dioptrique centré*). — Quand, au lieu de deux milieux séparés par une surface réfringente, on a affaire à un système de plusieurs milieux, la construction du rayon réfracté s'obtient facilement d'après les mêmes principes si les surfaces sont bien centrées, c'est-à-dire si leurs centres de courbure se trouvent sur une même droite ou *axe*.

Tout système dioptrique centré peut être remplacé par un système

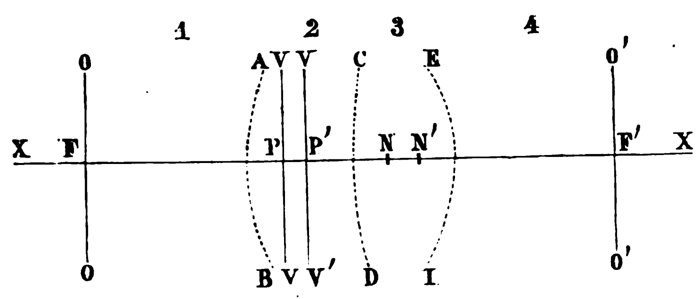


Fig. 188. — Système dioptrique centré.

de six *points cardinaux* (*constantes optiques de Gauss*). Soit, par exemple (*fig.* 188), un système composé de quatre milieux réfringents.

1, 2, 3, 4, séparés par les surfaces sphériques AB, CD, EI, dont les centres se trouvent sur l'axe XX. On pourrait, pour chaque milieu, étant connus l'indice de réfraction, la courbure de la surface et la direction du rayon incident, construire successivement le rayon réfracté; mais on simplifie la construction par l'admission des six points cardinaux. Ces points sont :

1° Deux *points focaux*, FF', *point focal antérieur* F et *point focal postérieur* F'; ils ont pour propriété que tous les rayons qui partent du point focal antérieur sortent parallèles à l'axe, et que tous les rayons parallèles vont former leur foyer au point focal postérieur. On appelle *plans focaux antérieur* et *postérieur*, OO, O'O', des plans passant par les points focaux et perpendiculaires à l'axe XX ; tous les rayons qui partent d'un point d'un plan focal sortent parallèles entre eux.

2° *Deux points principaux*, PP', et *deux plans principaux*, VV, V'V', qui représentent les deux surfaces de séparation idéales des milieux transparents. Tout rayon incident qui passe par le premier point principal sort par le deuxième, et tout rayon qui passe par un point du premier plan principal sort par le point correspondant du deuxième à la même distance de l'axe. C'est ce qu'on exprime en disant que le deuxième plan principal est l'image optique du premier.

On appelle *longueur focale antérieure* $= f$, la distance FP du point focal antérieur F au premier point principal P; *longueur focale postérieure* $= f'$, la distance F'P' du point focal postérieur F' au deuxième point principal P'.

3° Deux *points nodaux*, NN', qui répondent aux centres optiques des surfaces VV, V'V', et jouissent de cette propriété que les rayons qui passent par le premier point nodal passent aussi par le deuxième, et que les directions du rayon incident et du rayon réfracté sont parallèles. La distance des deux points nodaux NN' égale celle des deux points principaux.

Quand, dans un système de plusieurs milieux réfringents, le premier et le dernier milieu ont le même indice de réfraction, les points nodaux coïncident avec les points principaux, et les longueurs focales f et f' sont égales.

Quand un système de milieux réfringents est ainsi ramené à un système de six points cardinaux, il est facile de construire la marche du rayon réfracté.

Construction du rayon réfracté. — Soit (*fig.* 189, page 765) un rayon incident AB ; du point B, on mène une parallèle à l'axe XX, parallèle qui coupe le deuxième plan principal V'V' en C; c'est comme si le rayon AB tombait directement en C sur ce plan principal ; puis on mène par le deuxième point nodal N' une droite, N'D, parallèle au rayon incident AB; cette droite coupe le plan focal postérieur en D; en joignant D à C on a la direction du rayon réfracté CD. On peut encore y arriver en menant

[redacted]

du point focal antérieur F une droite, FI, parallèle à AB; du point I, où elle coupe le premier plan principal VV, on mène une parallèle à

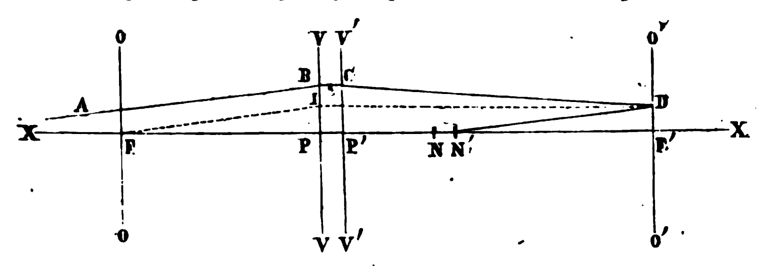


Fig. 189. — Construction d'un rayon réfracté.

l'axe ID; en joignant le point D, où cette parallèle rencontre le plan focal postérieur à C, on a la direction du rayon réfracté.

Construction de l'image d'un point. — Soit (*fig.* 190) l'objet AB;

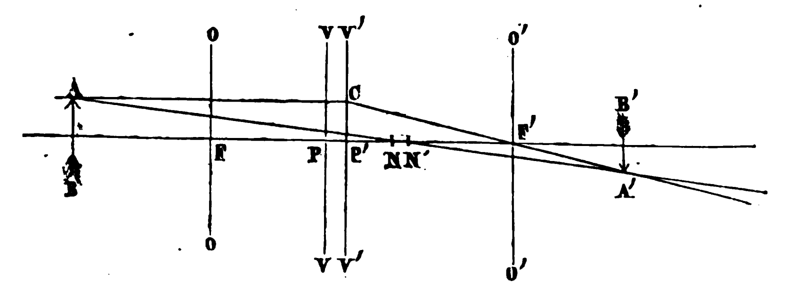


Fig. 190. — Construction de l'image d'un point.

pour avoir l'image du point A, il suffit de connaître le trajet de deux rayons partant de ce point.

1° On mène un premier rayon, AC, parallèle à l'axe; il coupe le deuxième point principal en C; de là, comme rayon parallèle à l'axe, il passe par le foyer postérieur F' et prendra la direction CF'A'.

2° On mène un second rayon dans la direction du premier point nodal N, et on mène par le deuxième point nodal N' une ligne, N'A', parallèle à AN et qui sera la direction du second rayon réfracté; cette ligne coupe la ligne CF'A' en un point A', qui sera le foyer ou l'image du point A. On trouvera de même l'image du point B. L'image de AB est réelle et renversée.

Les rapports de l'objet et de l'image sont donnés par la formule suivante : $I = \frac{Of}{O - f}$, où I désigne la distance de l'image du deuxième

point principal, O la distance de l'objet du premier point principal, f la longueur focale antérieure, f' la longueur focale postérieure.

Si l'objet est à l'infini, l'image est réelle et se fait au point focal postérieur; à mesure que l'objet se rapproche de la surface réfringente, l'image, réelle, se porte de plus en plus en arrière; quand l'objet est au premier point focal, l'image est à l'infini; si l'image se rapproche encore de la surface réfringente, l'image est virtuelle et à gauche de F.

Si on compare maintenant les déplacements de l'objet et de l'image, on voit que, entre l'infini et le premier point focal, à des déplacements égaux de l'objet, correspondent des déplacements très-inégaux de l'image; en effet, le déplacement de l'image est d'abord très-petit; puis ce déplacement s'accroît à mesure que l'objet se rapproche du point focal antérieur. Ainsi, depuis l'infini jusqu'à vingt mètres, les déplacements de l'objet, dans un système analogue à l'œil humain, n'amènent qu'un déplacement insignifiant de l'image qui se fait toujours au deuxième point focal, à peu de chose près.

2. — SYSTÈME DIOPTRIQUE DE L'ŒIL. ŒIL SCHÉMATIQUE.

L'œil humain, même à l'état normal, est loin de représenter un système dioptrique centré; cependant on peut approximativement le considérer comme tel et le ramener, par conséquent, à un système de six points cardinaux. On a recherché pour cela, sur un certain nombre d'yeux normaux, les rayons de courbure des surfaces réfringentes et l'indice de réfraction des milieux, et on a construit ainsi les six points cardinaux de ce qu'on a appelé l'*œil idéal* ou *schématique* (*fig.* 191, page 767). Dans le système dioptrique de l'œil schématique, le premier milieu (air) et le dernier (corps vitré) ayant un indice de réfraction différent, il en résultera, d'après ce qui a été dit plus haut, que les points nodaux et les points principaux ne coïncideront pas.

Dans son trajet à travers les milieux réfringents de l'œil, la lumière a successivement à traverser les couches suivantes : cornée, humeur aqueuse, capsule cristalline antérieure, cristallin, capsule cristalline postérieure, corps vitré. Les deux faces de la cornée étant à peu près parallèles, la déviation subie par les rayons lumineux est presque nulle; on peut donc, au point de vue dioptrique, faire abstraction de la cornée et supposer l'humeur aqueuse arrivant jusqu'à la face antérieure de cette membrane. Le cristallin, indépendamment de sa membrane d'enve-

[redacted]

loppe, est formé par une série de couches concentriques dont l'indice de réfraction est différent, mais on peut le remplacer

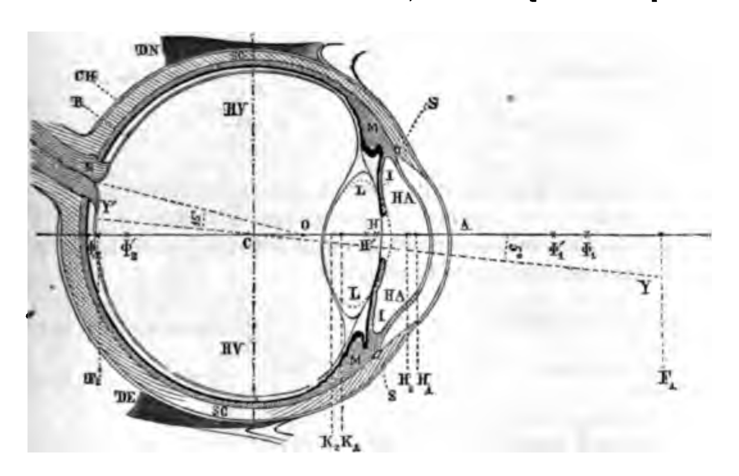


Fig. 191. — Œil schématique (coupe transversale).

dans l'œil idéal par une lentille *homogène* d'un indice de réfraction qui produirait le même effet total. Il ne reste donc qu'à connaître les rayons de courbure de la face antérieure de la cornée et des deux faces du cristallin, et les indices de réfraction de l'humeur aqueuse, du cristallin et du corps vitré. Ces valeurs sont les suivantes :

Rayons de courbure.

Cornée; face antérieure.	8	millimètres.
Cristallin; face antérieure	10	—
Cristallin; face postérieure. . . .	6	—

Fig. 191. — (Grossissement = 2). — A, sommet de la cornée. — SC, sclérotique. — S, canal de Schlemm. — CH, choroïde. — I, iris. — M, muscle ciliaire. — R, rétine. — N, nerf optique. — HA, humeur aqueuse. — L, cristallin (la ligne pointillée indique sa forme pendant l'accommodation). — HV, humeur vitrée. — DN, muscle droit interne. — DE, muscle droit externe.

YY', axe optique principal. — $\Phi^1\Phi^2$, axe visuel, faisant un angle de 5° avec l'axe optique. — C, centre de figure du globe oculaire.

Points cardinaux d'après Listing. — H^1H^2, points principaux. — K_1K_2, points nodaux. — F^1F^2, foyers principaux (ce sont ces points cardinaux qui sont adoptés dans ce livre).

Constantes dioptriques d'après Giraud-Teulon. — H, points principaux fusionnés. — $\Phi^1\Phi^2$, foyers principaux pendant le repos de l'accommodation. — $\Phi'^1\Phi'^2$, foyers principaux pendant le maximum d'accommodation. — O, points nodaux fusionnés.

Indices de réfraction :

Humeur aqueuse	$\frac{103}{77} = 1{,}3379$
Cristallin	$\frac{16}{11} = 1{,}4545$
Corps vitré	$\frac{103}{77} = 1{,}3379$

Ces données une fois connues, on trouve les positions suivantes pour les six points cardinaux de l'œil idéal (*fig.* 191, page 767). Les chiffres indiquent, en millimètres, leurs distances respectives du sommet de la cornée :

Premier point principal. . . .	H^1	2,1746	différence. . 0,3978
Deuxième —	H^2	2,5724	
Premier point nodal.	K^1	7,2420	différence. . 0,3978
Deuxième —	K^2	7,6398	
Foyer principal antérieur. . .	F^1	12,8326	
Foyer principal postérieur . .	F^2	22,6470	
Longueur focale antérieure . .	F^1H^1	15,0072	
Longueur focale postérieure. .	F^2H^2	20,0746	

Œil réduit. — On peut simplifier encore plus l'œil idéal tout en restant dans une approximation suffisante. En effet, les deux points principaux, n'étant qu'à une distance de $0^{mm},3978$ l'un de l'autre, peuvent être identifiés, et il en est de même des deux points nodaux. On peut alors substituer à l'œil schématique ce qu'on appelle l'*œil réduit*, dans lequel le point principal est à 2 millimètres ($2^{mm},3448$) en arrière de la cornée, et le point nodal à 7 millimètres ($7^{mm},4969$) et dont les longueurs focales sont : l'antérieure, 15 millimètres, et la postérieure, 20 millimètres. La surface réfringente, de 5 millimètres de rayon, est placée à 3 millimètres en arrière de la cornée, et l'indice de réfraction du milieu réfringent égale celui de l'humeur aqueuse $= \frac{103}{77} = \frac{4}{3}$. On peut appliquer ainsi à l'œil réduit toutes les lois qui régissent la réfraction à travers une seule surface réfringente.

Mesure de l'indice de réfraction et des rayons de courbure des milieux réfringents de l'œil. — Pour mesurer les courbures de la cornée et du cristallin, Helmholtz a imaginé un instrument, l'*ophthalmo-*

mètre, qui permet de les déterminer, sur le vivant, avec une précision presque mathématique. L'ophthalmomètre d'Helmholtz est basé sur les principes suivants : Quand un rayon lumineux traverse une lame de verre à faces parallèles, il peut se présenter deux cas : 1° le rayon est perpendiculaire au plan de la plaque ; dans ce cas, il n'éprouve pas de déviation ; 2° il tombe obliquement sur la plaque ; il subit alors une déviation latérale et sort dans une direction parallèle à la direction du rayon incident ; pour un œil situé derrière la lame de verre, le point lumineux sera sur le prolongement du rayon émergent parallèle et subira par conséquent un *déplacement latéral* qui augmentera avec l'obliquité du rayon incident.

Si, au lieu d'une seule lame, on prend deux lames de même épaisseur placées l'une au-dessus de l'autre, de façon qu'elles occupent la position de la ligne transversale pointillée de la figure 192, et qu'on fasse tomber au point de contact de ces deux lames un rayon OI, ce rayon se prolongera sans déviation dans la direction IM, et pour un observateur placé en M, l'objet O paraîtra simple ; si maintenant on fait tourner les deux lames de façon à leur donner la position AB, DC, le rayon OI subira une déviation, et au sortir de la lame AB prendra la direction I'M' et la direction I''M'' au sortir de la lame DC ; l'observateur situé derrière les deux lames verra l'objet O double en O' et O'', et une formule très-simple permettra de calculer la distance des deux images, connaissant le déplacement des deux lames ; cette distance est le double du déplacement déterminé par chaque lame (¹).

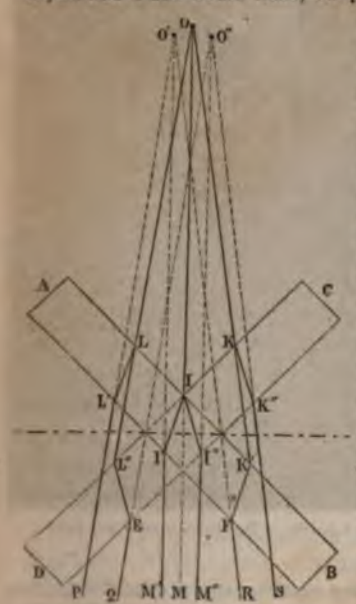


Fig. 192. — Principe de l'ophthalmomètre.

(¹) Cette formule est la suivante :

$$d = 2e \sin i \left(1 - \frac{\sqrt{1 - \sin^2 i}}{\sqrt{n^2 - \sin^2 i}}\right)$$

où d signifie la distance des deux images ; e, l'épaisseur des deux lames, n, leur indice de réfraction.

L'ophthalmomètre d'Helmholtz (*fig.* 193) se compose d'une lunette T, dont l'axe coïncide avec le plan de séparation des deux lames NM, QP. Si avec cet instrument on vise un objet dont on veut connaître la grandeur, BA, par exemple, il suffit de faire tourner les deux lames de façon que les deux images *ba*, *b'a'*, viennent se toucher; la grandeur de l'image BA sera donc la moitié de l'écartement des points *b'* et *a*, écartement qu'on calcule d'après le déplacement des deux lames.

Il est facile, avec cet instrument, d'obtenir les rayons de courbure des diverses surfaces réfringentes de l'œil.

Fig. 193. — Ophthalmomètre d'Helmholtz.

Si l'on fait tomber sur l'œil, de côté, les rayons d'une flamme et que l'observateur soit placé du côté opposé, les surfaces de séparation des milieux de l'œil agissent comme des miroirs et on aperçoit trois images, *images de Purkinje* (*fig.* 194) :

1° Une image, *a*, placée près du bord pupillaire et formée par la cornée (miroir convexe); elle est droite, de grandeur moyenne, très-lumineuse;

2° Une image, *b*, formée par la face antérieure du cristallin (miroir convexe); elle est droite, grande, peu lumineuse;

3° Une image, *c*, formée par la face postérieure du cristallin (miroir concave); elle est renversée, petite et d'intensité lumineuse moyenne.



Fig. 194. — Images de Purkinje.

La grandeur de ces images dépend du rayon de courbure des surfaces; la plus grande appartient à la face antérieure du cristallin, la plus petite à sa face postérieure. Une fois connue la grandeur des images, on calcule facilement le rayon de courbure des diverses surfaces.

L'avantage de l'ophthalmomètre est de permettre

ces mesures sur le vivant et malgré les légers déplacements de l'œil, qu'il est impossible d'éviter dans ces conditions.

Le même instrument a servi aussi à mesurer les indices de réfraction des milieux réfringents de l'œil, en construisant avec ces différents milieux de petites lentilles enchâssées dans des cavités creusées dans des lames de verre et en déterminant les courbures de ces lentilles à l'aide de l'ophthalmomètre.

3. — RÉFRACTION OCULAIRE. TRAJET DES RAYONS LUMINEUX DANS L'ŒIL.

1° *Formation de l'image rétinienne.*

Les images des objets extérieurs viennent se former sur la rétine. On peut constater directement l'image rétinienne en amincissant la partie postérieure de la sclérotique et en plaçant l'œil à l'ouverture d'une chambre noire, ou bien en se servant de l'œil d'un lapin albinos (Képler, Magendie). On peut même quelquefois la voir sur le vivant quand l'œil est peu pigmenté : on place le sujet dans une chambre noire, et on lui fait tourner la cornée dans l'angle externe, ce qui amène la partie interne de la sclérotique dans la région interne élargie de la fente palpébrale ; une bougie est tenue au côté externe de l'angle visuel, et son image, qui se forme sur la partie interne de la rétine, est assez lumineuse et assez nette pour qu'on puisse l'apercevoir à travers la sclérotique. Cette image rétinienne peut, du reste, être observée directement à l'aide de l'ophthalmoscope.

Soit d'abord un point situé à l'infini (une étoile, par exemple); tous les rayons qui en partent sont parallèles et, si l'œil est normal (*emmétrope*), iront se réunir au foyer principal postérieur, c'est-à-dire à la rétine, et comme le foyer se fait exactement à cette membrane, il n'y a qu'un élément de la rétine impressionné. Une ligne menée du point lumineux à l'image rétinienne passe par le point nodal de l'œil et constitue la *ligne de direction* de la vision. Pour avoir l'image d'un point, il suffira donc de mener de ce point à la rétine une ligne droite passant par le point nodal de l'œil; l'endroit où cette ligne rencontrera la rétine indiquera l'élément de la rétine impressionné ou le lieu de l'image.

Si le point se rapproche de l'œil, le foyer de ses rayons se

La grandeur de l'angle visuel dépend de deux conditions : de la grandeur de l'objet et de sa distance de l'œil. A distance égale, sa grandeur augmente avec la grandeur de l'objet; à grandeur égale, il diminue avec la distance de l'objet. On voit par la figure que des objets de grandeur inégale, *c*, *d*, *e*, placés à des distances différentes, peuvent être vus sous le même angle visuel x. Dans la figure 195, les deux triangles qui ont leur sommet en *o* et leur base, l'un à l'objet, l'autre à l'image rétinienne, sont semblables; on a ainsi le moyen de connaître la grandeur de l'image rétinienne quand on connaît la grandeur de l'objet et sa distance du point *o*. En effet, soit G la grandeur de l'objet, D sa distance au point nodal *o*, D' la distance de la rétine au point nodal = 15 millimètres, la grandeur de l'image rétinienne I sera donnée par la formule suivante : $I = \frac{G + 15}{D}$.

Quand l'angle visuel descend au-dessous d'une certaine limite, la vision des deux points extrêmes de l'objet n'est plus distincte et les deux sensations n'en forment plus qu'une. Cet angle visuel minimum est de 60 secondes. Il correspond sur la rétine à une image ayant environ $0^{mm},004$, ce qui est à peu près la grandeur des éléments (cônes) de la rétine. Il faut donc que deux objets soient vus sous un angle visuel plus grand que 60 secondes pour qu'ils soient distincts; au-dessous, ils donnent la sensation d'un seul point.

L'*acuité* de la vue est en raison inverse de l'angle visuel; elle diminue quand l'angle visuel augmente. La grandeur des plus petites images rétiniennes perceptibles varie suivant les individus ; des images rétiniennes infiniment petites, comme celles des étoiles fixes, sont encore perçues, quoiqu'elles n'impressionnent qu'un point infinitésimal d'un élément rétinien. Dans de bonnes conditions, on reconnaît encore des corps ayant de $^1/_{40}$ à $^1/_{100}$ de ligne ; les corps ronds peuvent être vus sous un angle de 30 à 20 secondes; pour les fils, cet angle tombe à 3 secondes; pour des fils brillants, on peut avoir $^1/_4$ de seconde et même moins.

Pour déterminer les plus petites grandeurs perceptibles, on peut se servir de lignes (ou de fils) blanches ou noires parallèles ou de toiles d'araignées qu'on éloigne plus ou moins de l'œil.

Pour mesurer l'acuité de la vision, on emploie des lettres de différentes grandeurs qu'on fait lire sous un angle visuel déterminé à

fait encore au foyer principal postérieur, c'est-à-dire sur la rétine, tant qu'il existe entre lui et l'œil une certaine distance, jusqu'à vingt mètres environ ; mais quand cette distance diminue, le foyer des rayons se fait en arrière de cette membrane, en supposant que les conditions optiques de l'œil restent les mêmes. Dans ce cas, l'image rétinienne n'est plus nette (voir : *Cercles de diffusion*).

Si le point, au lieu d'être situé sur l'axe optique, est situé sur un des axes secondaires, la construction est la même ; l'image du point est toujours située sur la rétine, et pour avoir l'élément de cette membrane impressionné, il suffit de mener du point lumineux une ligne passant par le point nodal. On voit que, dans ce cas, si le point lumineux est placé au-dessus de l'axe optique, son foyer sur la rétine sera placé au-dessous (*fig.* 195, *Aa*, *Bb*) ; si le point est à gauche de l'axe optique, l'image sera à droite sur la rétine ; c'est ce qu'on appelle le *renversement de l'image rétinienne.*

Avec ces données, on trouvera facilement l'image d'un objet. Il n'y a qu'à joindre chacun des points de l'objet (ou ses deux

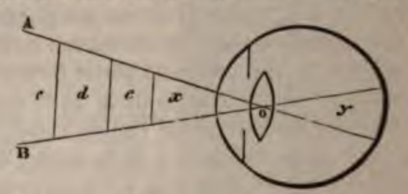


Fig. 195. — Angle visuel.

extrémités) au point nodal et à prolonger les lignes de direction jusqu'à la rétine.

L'angle x (*fig.* 195), compris entre les deux lignes de direction extrêmes, est l'angle sous lequel est vu l'objet ou *angle visuel* (¹).

(¹) C'est là la définition la plus commune de l'angle visuel ; mais Helmholtz a montré que pour les objets rapprochés la valeur de l'angle visuel ainsi compris n'est plus exacte. Le sommet de l'angle visuel se trouve alors au point d'intersection des *lignes de visée*, c'est-à-dire à 0mm,5 en arrière du centre de la pu[illegible] (centre de l'image cornéenne de la pupille), et en avant du point [illegible] *ligne de visée*, qu'il ne faut pas confondre avec la ligne de dire[illegible] ligne qui passe par le centre de la tache jaune [illegible] centre de l'i[illegible]re et un point de l'espace. Quand de[illegible] l'espace son[illegible] *[illegible]rès l'autre*, le sommet de l'angle [illegible] terceptent [illegible] centre de rotation de l'œil.

La grandeur de l'angle visuel dépend de deux conditions : de la grandeur de l'objet et de sa distance de l'œil. A distance égale, sa grandeur augmente avec la grandeur de l'objet; à grandeur égale, il diminue avec la distance de l'objet. On voit par la figure que des objets de grandeur inégale, *c*, *d*, *e*, placés à des distances différentes, peuvent être vus sous le même angle visuel *x*. Dans la figure 195, les deux triangles qui ont leur sommet en *o* et leur base, l'un à l'objet, l'autre à l'image rétinienne, sont semblables; on a ainsi le moyen de connaître la grandeur de l'image rétinienne quand on connaît la grandeur de l'objet et sa distance du point *o*. En effet, soit G la grandeur de l'objet, D sa distance au point nodal *o*, D' la distance de la rétine au point nodal = 15 millimètres, la grandeur de l'image rétinienne I sera donnée par la formule suivante : $I = \frac{G + 15}{D}$.

Quand l'angle visuel descend au-dessous d'une certaine limite, la vision des deux points extrêmes de l'objet n'est plus distincte et les deux sensations n'en forment plus qu'une. Cet angle visuel minimum est de 60 secondes. Il correspond sur la rétine à une image ayant environ $0^{mm},004$, ce qui est à peu près la grandeur des éléments (cônes) de la rétine. Il faut donc que deux objets soient vus sous un angle visuel plus grand que 60 secondes pour qu'ils soient distincts; au-dessous, ils donnent la sensation d'un seul point.

L'*acuité* de la vue est en raison inverse de l'angle visuel; elle diminue quand l'angle visuel augmente. La grandeur des plus petites images rétiniennes perceptibles varie suivant les individus ; des images rétiniennes infiniment petites, comme celles des étoiles fixes, sont encore perçues, quoiqu'elles n'impressionnent qu'un point infinitésimal d'un élément rétinien. Dans de bonnes conditions, on reconnait encore des corps ayant de $^1/_{40}$ à $^1/_{100}$ de ligne ; les corps ronds peuvent être vus sous un angle de 30 à 20 secondes; pour les fils, cet angle tombe à 3 secondes; pour des fils brillants, on peut avoir $^1/_5$ de seconde et même moins.

Pour déter[illegible] les plus petites grandeurs perceptibles, on peut se [illegible] (e fils) blanches ou noires parallèles ou de toiles [illegible] s ou moins de l'œil.

[illegible] vision, on emploie des lettres de diffé- [illegible] sous un angle visuel déterminé à

fait encore au foyer principal postérieur, c'est-à-dire sur la rétine, tant qu'il existe entre lui et l'œil une certaine distance, jusqu'à vingt mètres environ ; mais quand cette distance diminue, le foyer des rayons se fait en arrière de cette membrane, en supposant que les conditions optiques de l'œil restent les mêmes. Dans ce cas, l'image rétinienne n'est plus nette (voir : *Cercles de diffusion*).

Si le point, au lieu d'être situé sur l'axe optique, est situé sur un des axes secondaires, la construction est la même ; l'image du point est toujours située sur la rétine, et pour avoir l'élément de cette membrane impressionné, il suffit de mener du point lumineux une ligne passant par le point nodal. On voit que, dans ce cas, si le point lumineux est placé au-dessus de l'axe optique, son foyer sur la rétine sera placé au-dessous (*fig.* 195, A*a*, B*b*) ; si le point est à gauche de l'axe optique, l'image sera à droite sur la rétine ; c'est ce qu'on appelle le *renversement de l'image rétinienne*.

Avec ces données, on trouvera facilement l'image d'un objet. Il n'y a qu'à joindre chacun des points de l'objet (ou ses deux

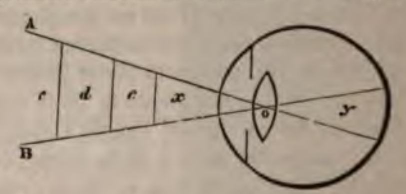


Fig. 195. — Angle visuel.

extrémités) au point nodal et à prolonger les lignes de direction jusqu'à la rétine.

L'angle x (*fig.* 195), compris entre les deux lignes de direction extrêmes, est l'angle sous lequel est vu l'objet ou *angle visuel* [1].

[1] C'est là la définition la plus commune de l'angle visuel ; mais Helmholtz a montré que pour les objets rapprochés la valeur de l'angle visuel ainsi compris n'est plus exacte. Le sommet de l'angle visuel se trouve alors au point d'intersection des *lignes de visée*, c'est-à-dire à $0^{mm},5$ en arrière du centre de la pupille (centre de l'image cornéenne de la pupille), et en avant du point no[illegible] *ligne de visée*, qu'il ne faut pas confondre avec la ligne de directi[illegible] ligne qui passe par le centre de la tache jaune [illegible] centre de l'im[illegible]re et un point de l'espace. Quand deu[illegible] l'espace sont [illegible]*rès l'autre*, le sommet de l'angle vi[illegible] terceptent s[illegible]entre de rotation de l'œil.

La grandeur de l'angle visuel dépend de deux conditions : de la grandeur de l'objet et de sa distance de l'œil. A distance égale, sa grandeur augmente avec la grandeur de l'objet ; à grandeur égale, il diminue avec la distance de l'objet. On voit par la figure que des objets de grandeur inégale, *c*, *d*, *e*, placés à des distances différentes, peuvent être vus sous le même angle visuel x. Dans la figure 195, les deux triangles qui ont leur sommet en *o* et leur base, l'un à l'objet, l'autre à l'image rétinienne, sont semblables ; on a ainsi le moyen de connaître la grandeur de l'image rétinienne quand on connaît la grandeur de l'objet et sa distance du point *o*. En effet, soit G la grandeur de l'objet, D sa distance au point nodal *o*, D' la distance de la rétine au point nodal = 15 millimètres, la grandeur de l'image rétinienne I sera donnée par la formule suivante : $I = \frac{G + 15}{D}$.

Quand l'angle visuel descend au-dessous d'une certaine limite, la vision des deux points extrêmes de l'objet n'est plus distincte et les deux sensations n'en forment plus qu'une. Cet angle visuel minimum est de 60 secondes. Il correspond sur la rétine à une image ayant environ $0^{mm},004$, ce qui est à peu près la grandeur des éléments (cônes) de la rétine. Il faut donc que deux objets soient vus sous un angle visuel plus grand que 60 secondes pour qu'ils soient distincts ; au-dessous, ils donnent la sensation d'un seul point.

L'*acuité* de la vue est en raison inverse de l'angle visuel ; elle diminue quand l'angle visuel augmente. La grandeur des plus petites images rétiniennes perceptibles varie suivant les individus ; des images rétiniennes infiniment petites, comme celles des étoiles fixes, sont encore perçues, quoiqu'elles n'impressionnent qu'un point infinitésimal d'un élément rétinien. Dans de bonnes conditions, on reconnaît encore des corps ayant de $1/_{40}$ à $1/_{100}$ de ligne ; les corps ronds peuvent être vus sous un angle de 30 à 20 secondes ; pour les fils, cet angle tombe à 3 secondes ; pour des fils brillants, on peut avoir $1/_{5}$ de seconde et même moins.

Pour déter[illegible] les plus petites grandeurs perceptibles, on peut se [illegible] (de fils) blanches ou noires parallèles ou de toiles [illegible] plus ou moins de l'œil.
[illegible] vision, on emploie des lettres de diffé- [illegible] sous un angle visuel déterminé à

fait encore au foyer principal postérieur, c'est-à-dire sur la rétine, tant qu'il existe entre lui et l'œil une certaine distance, jusqu'à vingt mètres environ; mais quand cette distance diminue, le foyer des rayons se fait en arrière de cette membrane, en supposant que les conditions optiques de l'œil restent les mêmes. Dans ce cas, l'image rétinienne n'est plus nette (voir : *Cercles de diffusion*).

Si le point, au lieu d'être situé sur l'axe optique, est situé sur un des axes secondaires, la construction est la même; l'image du point est toujours située sur la rétine, et pour avoir l'élément de cette membrane impressionné, il suffit de mener du point lumineux une ligne passant par le point nodal. On voit que, dans ce cas, si le point lumineux est placé au-dessus de l'axe optique, son foyer sur la rétine sera placé au-dessous (*fig.* 195, A*a*, B*b*); si le point est à gauche de l'axe optique, l'image sera à droite sur la rétine; c'est ce qu'on appelle le *renversement de l'image rétinienne*.

Avec ces données, on trouvera facilement l'image d'un objet. Il n'y a qu'à joindre chacun des points de l'objet (ou ses deux

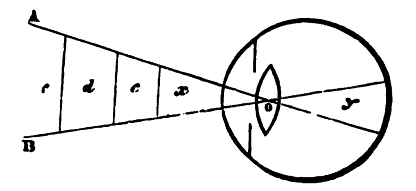


Fig. 195. — Angle visuel.

extrémités) au point nodal et à prolonger les lignes de direction jusqu'à la rétine.

L'angle *x* (*fig.* 195), compris entre les deux lignes de direction extrêmes, est l'angle sous lequel est vu l'objet ou *angle visuel* [1].

[1] C'est là la définition la plus commune de l'angle visuel; mais Helmholtz a montré que pour les objets rapprochés la valeur de l'angle visuel ainsi compris n'est plus exacte. Le sommet de l'angle visuel se trouve alors au point d'intersection des *lignes de visée*, c'est-à-dire à $0^{mm},5$ en arrière du centre de la pupille (centre de l'image cornéenne de la pupille), et en avant du point nodal. La *ligne de visée*, qu'il ne faut pas confondre avec la ligne de direction; est la ligne qui passe par le centre de la tache jaune, le centre de l'image pupillaire et un point de l'espace. Quand deux points de l'espace sont fixés *l'un après l'autre*, le sommet de l'angle visuel qu'ils interceptent se trouve au centre de rotation de l'œil.

La grandeur de l'angle visuel dépend de deux conditions : de la grandeur de l'objet et de sa distance de l'œil. A distance égale, sa grandeur augmente avec la grandeur de l'objet ; à grandeur égale, il diminue avec la distance de l'objet. On voit par la figure que des objets de grandeur inégale, *c*, *d*, *e*, placés à des distances différentes, peuvent être vus sous le même angle visuel *x*. Dans la figure 195, les deux triangles qui ont leur sommet en *o* et leur base, l'un à l'objet, l'autre à l'image rétinienne, sont semblables ; on a ainsi le moyen de connaître la grandeur de l'image rétinienne quand on connaît la grandeur de l'objet et sa distance du point *o*. En effet, soit G la grandeur de l'objet, D sa distance au point nodal *o*, D' la distance de la rétine au point nodal = 15 millimètres, la grandeur de l'image rétinienne I sera donnée par la formule suivante : $I = \frac{G + 15}{D}$.

Quand l'angle visuel descend au-dessous d'une certaine limite, la vision des deux points extrêmes de l'objet n'est plus distincte et les deux sensations n'en forment plus qu'une. Cet angle visuel minimum est de 60 secondes. Il correspond sur la rétine à une image ayant environ $0^{mm},004$, ce qui est à peu près la grandeur des éléments (cônes) de la rétine. Il faut donc que deux objets soient vus sous un angle visuel plus grand que 60 secondes pour qu'ils soient distincts ; au-dessous, ils donnent la sensation d'un seul point.

L'*acuité* de la vue est en raison inverse de l'angle visuel ; elle diminue quand l'angle visuel augmente. La grandeur des plus petites images rétiniennes perceptibles varie suivant les individus ; des images rétiniennes infiniment petites, comme celles des étoiles fixes, sont encore perçues, quoiqu'elles n'impressionnent qu'un point infinitésimal d'un élément rétinien. Dans de bonnes conditions, on reconnaît encore des corps ayant de $^1/_{40}$ à $^1/_{100}$ de ligne ; les corps ronds peuvent être vus sous un angle de 30 à 20 secondes ; pour les fils, cet angle tombe à 3 secondes ; pour des fils brillants, on peut avoir $^1/_5$ de seconde et même moins.

Pour déterminer les plus petites grandeurs perceptibles, on peut se servir de lignes (ou de fils) blanches ou noires parallèles ou de toiles d'araignées qu'on éloigne plus ou moins de l'œil.

Pour mesurer l'acuité de la vision, on emploie des lettres de différentes grandeurs qu'on fait lire sous un angle visuel déterminé à

une distance *d*. Jæger, Giraud-Teulon, Snellen, etc., ont dressé dans ce but des échelles de caractères typographiques; les chiffres placés au-dessus des caractères donnent en pieds de Paris la distance D, à laquelle un œil normal les distingue sous un angle de 5 minutes. L'acuité de la vision, A, est exprimée par la formule : $A = \frac{d}{D}$. Quand $d = D$, on considère l'acuité de la vue comme normale.

Voici quelques spécimens de caractères de ces échelles typographiques :

III.

C E O L N P R T V Z B D 3

IV.

V Z B D F H K O S U

VI.

N P R T V Z B D F H K O 6

XV.

S U Y A C E G 12

D'après ce qui vient d'être dit, les caractères de l'image rétinienne sont donc les suivants :

1° Elle est renversée;

2° Elle est nette quand les différents points de l'objet forment leur foyer exactement à la rétine;

3° Sa grandeur dépend de l'angle visuel.

2° *Images de diffusion sur la rétine.*

Quand les rayons partant de l'objet ou du point lumineux ne viennent pas former leur foyer exactement à la rétine, l'image

du point ou de l'objet n'est pas nette et il se forme ce qu'on appelle des *cercles de diffusion*.

Soit un point A (*fig.* 196) ; les rayons lumineux une fois entrés dans l'œil constituent un faisceau lumineux ou un cône dont

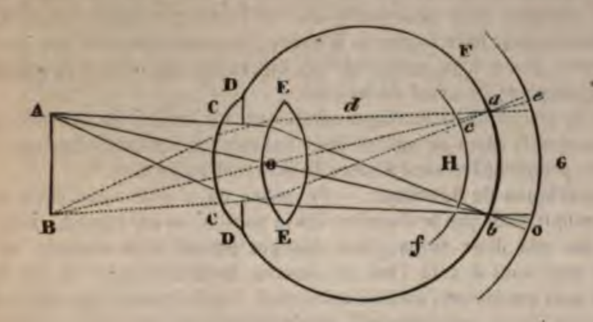


Fig. 196. — Cercles de diffusion.

la base est à la pupille et le sommet à la rétine. La forme du faisceau dépend de la forme même de la pupille ; si celle-ci est circulaire, c'est un cône ; si elle est triangulaire, c'est une pyramide à trois pans, etc. Si le faisceau lumineux, au lieu de former son foyer à la rétine, le forme en avant ou en arrière de cette membrane, autrement dit si la rétine a la position G ou H, elle coupe le faisceau lumineux et le point paraitra, suivant le cas, sous forme de cercle ou de triangle lumineux, plusieurs éléments de la rétine étant impressionnés.

Dans le cas d'un objet, il en est de même; chaque point de l'objet envoie des rayons à des éléments différents de la rétine, et chaque élément de la rétine reçoit des rayons venant de points différents de l'objet, ce qui rend l'image confuse et lui enlève sa netteté.

La grandeur des cercles de diffusion dépend d'abord de la distance de l'image nette (ou du foyer des rayons) à la rétine : plus le foyer s'éloigne de la rétine, plus le cercle de diffusion est étendu, ce que démontre un coup d'œil jeté sur la figure 196; elle dépend en second lieu de la grandeur de la pupille : plus la pupille se rétrécit, plus la section du faisceau lumineux et, par suite, plus le cercle de diffusion diminuent.

L'existence des cercles de diffusion explique pourquoi nous ne

pouvons voir distinctement en même temps des objets situés à des distances différentes de l'œil.

On peut étudier facilement les cercles de diffusion en se servant d'une lentille biconvexe par laquelle les rayons partis d'un point lumineux (flamme) sont rassemblés sur un écran qui représente la rétine et dont on peut faire varier la distance ; l'iris est remplacé par un diaphragme percé d'un trou dont on fait varier la forme et la grandeur et qui se place en avant de la lentille.

En se plaçant dans certaines conditions, les images de diffusion peuvent acquérir assez de netteté pour devenir facilement distinctes ; c'est ce que prouvent les expériences de Scheiner et de Mile.

Expérience de Scheiner. — On perce dans une carte deux trous plus rapprochés que le diamètre de la pupille, et on regarde avec un œil, par ces deux trous, une épingle placée verticalement si les deux trous sont à côté l'un de l'autre, horizontalement si les deux trous sont au-dessus l'un de l'autre. Soit l'épingle en *a* (*fig.* 197) ; si on

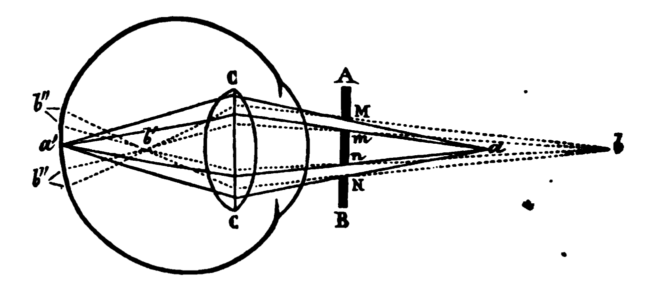


Fig. 197. — Expérience de Scheiner.

la fixe, elle paraît simple, son image allant se faire en *a'* sur la rétine. Mais si l'on fixe un objet plus rapproché ou, ce qui revient au même, si on l'éloigne de l'œil et qu'on la place en *b*, l'épingle paraît double. Il en est de même si on la rapproche de l'œil en deçà de *a*. Dans cette expérience, si l'œil ne s'accommode pas (voir : *Accommodation*) pour faire coïncider sur la rétine les rayons *b''*, *b''*, c'est que ces rayons donnent des images nettes, à cause de la minceur des pinceaux lumineux et qu'on ne sent pas le besoin d'accommoder.

On peut répéter l'expérience avec une lentille de verre et un écran (*fig.* 198, p. 777). La lentille C remplace l'œil, les écrans D, E, F, la rétine. E correspond à l'accommodation exacte pour le point *a*, la position F à l'accommodation pour un objet plus éloigné, la position D pour un objet plus rapproché. Si dans cette expérience on bouche le trou supérieur

A de l'écran, l'image lumineuse de même nom a' disparait sur l'écran F (accommodation éloignée), l'image de nom contraire a'' sur l'écran D

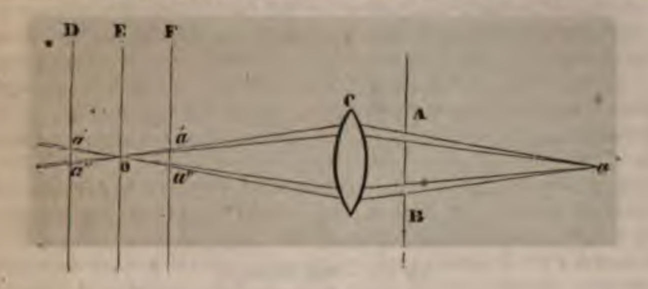


Fig. 198. — Expérience de Scheiner.

(accommodation rapprochée). Supposons, au lieu des écrans F et D, que ce soit la rétine qui reçoive l'image, l'inverse aura lieu à cause du renversement des images rétiniennes; le point a', situé en haut, sur la rétine F, sera vu en bas et réciproquement. Donc, dans l'accommodation rapprochée D, c'est l'image de même nom qui disparaîtra; dans l'accommodation éloignée F, ce sera l'image de nom contraire. Si au lieu de deux trous on perce trois trous dans la carte, on verra trois épingles au lieu d'une

Expérience de Mile. — Si l'on perce une carte avec un seul trou par lequel on fixe une épingle et qu'on imprime un mouvement de va-et-vient à la carte, l'épingle paraît immobile ; mais si on fixe un point plus éloigné, l'épingle paraît se mouvoir en sens inverse de la carte ; si on fixe un objet plus rapproché, elle se meut dans le même sens. La figure 198 donne l'explication de ce fait. Le trou de la carte se place successivement en A et en B. Quand il se meut de B en A, si la rétine est en F (accommodation éloignée), l'image va de a'' en a', c'est-à-dire dans le même sens sur la rétine, et par conséquent paraît aller en sens contraire à cause du renversement des images ; si la rétine est en D (accommodation rapprochée), l'image rétinienne va de a' en a'', c'est-à-dire en sens contraire du mouvement de la carte, et par conséquent paraît aller dans le même sens.

3° *Emmétropie et amétropie.*

Dans l'œil normal ou *emmétrope* (*fig.* 199, p. 778), le foyer principal postérieur se trouve à la rétine et les rayons parallèles venant

de l'infini vont former leur foyer sur cette membrane. Mais très-souvent il n'en est pas ainsi et l'œil est *amétrope.* Il peut l'être de



Fig. 199. — Œil emmétrope.

deux façons : 1° le diamètre antéro-postérieur de l'œil peut augmenter de longueur et le foyer principal φ se trouve *en avant* de



Fig. 200. — Œil myope.

la rétine : c'est l'œil *myope* (*fig.* 200); 2° dans l'œil *hypermétrope* (*fig.* 201), au contraire, le diamètre antéro-postérieur de l'œil

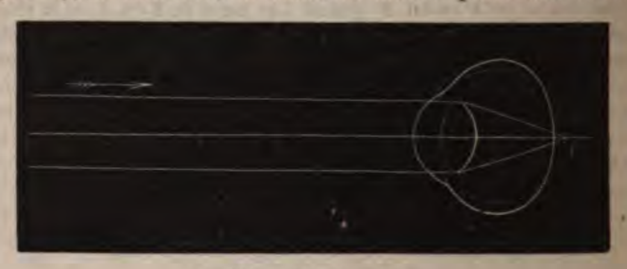


Fig. 201. — Œil hypermétrope.

est raccourci, et le foyer des rayons parallèles, venant de l'infini, se fait en arrière de la rétine.

Dans l'œil emmètrope, le point le plus éloigné de la vision distincte, *punctum remotum*, est situé à l'infini; mais en deçà de l'infini et jusqu'à une certaine distance (65 mètres environ), les rayons peuvent encore être considérés comme parallèles et font leur foyer à la rétine. Mais à partir de ce point, le foyer se fait en arrière de la rétine et l'accommodation doit intervenir pour que la vision soit distincte.

Dans l'œil myope, le point le plus éloigné de la vision distincte varie suivant le degré de la myopie, c'est-à-dire suivant la position du foyer principal. A cette distance (*punctum remotum*), la vision distincte se fait chez le myope sans accommodation; pour voir les objets situés entre ce *punctum remotum* et l'infini, il faut ajouter une lentille biconcave ou divergente. Dans l'œil hypermétrope, les rayons parallèles venant de l'infini forment déjà leur foyer en arrière de la rétine; il n'y a donc pas en réalité de *punctum remotum*, et la vision ne sera distincte pour aucun point sans accommodation préalable. Pour rendre l'œil emmétrope, il faut ajouter une lentille biconvexe ou convergente. Dans l'eau, l'œil devient énormément hypermétrope; chez les poissons, la correction est faite par la forte courbure du cristallin.

On prend pour mesure de l'amétropie le pouvoir réfringent d'une lentille (convergente ou divergente) qui rend l'œil emmétrope. Ainsi, si on a un œil myope dont le *punctum remotum* soit à 9 pouces, pour corriger cette myopie et rendre l'œil emmétrope, il faudra un verre divergent de 9 pouces de longueur focale; le degré de la myopie M sera $\frac{1}{9}$. Pour un œil hypermétrope, il faudrait un verre convergent de 9 pouces de longueur focale.

Pour mesurer la distance du *punctum remotum*, on cherche, par des essais avec des verres convergents ou divergents, le verre qui rend distincte la vision d'un objet éloigné de grandeur proportionnée à la distance, par exemple les caractères d'imprimerie des échelles typographiques; la longueur focale du verre indique en pouces de Paris la distance positive (myopie) ou négative (hypermétropie) du *punctum remotum*. (Voir aussi : *Optométrie*.)

4° *Aberration de sphéricité de l'œil.*

On a supposé jusqu'ici que, dans l'œil emmétrope, tous les rayons parallèles partant de l'infini allaient former leur foyer *en un seul point* qui se trouvait sur la rétine. En réalité, il n'en est rien, et l'œil n'échappe pas à l'aberration de sphéricité.

L'aberration de sphéricité se divise en aberration transversale et aberration longitudinale.

A. *Aberration transversale de sphéricité* (*fig.* 202). — Soit une surface réfringente sphérique IAK; si on mène une série de plans coupant per-

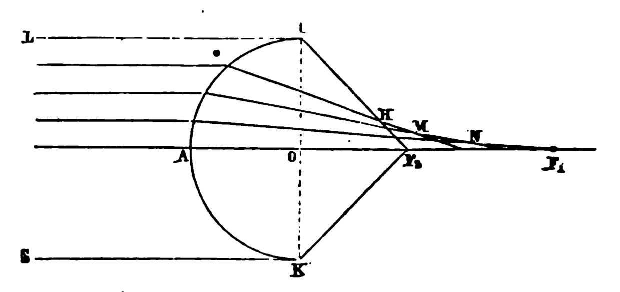


Fig. 202. — Aberration de sphéricité.

pendiculairement à l'axe le système réfringent, chacun de ces pl... coupera la surface réfringente suivant une circonférence perpen... culaire à l'axe. Tous les rayons lumineux qui aboutissent d'un point cette circonférence feront leur foyer sur un même point de l'axe pri... cipal F^2, par exemple, pour la circonférence déterminée par le pl... sécant IK. Pour les circonférences plus rapprochées du sommet A de la surface réfringente, le foyer se fera plus loin, jusqu'en F_1. On aura donc, pour le système des circonférences perpendiculaires à l'axe, une série de foyers disposés sur une ligne; la *caustique* sera linéaire et placée sur l'axe.

B. *Aberration longitudinale de sphéricité.* — Pas plus que les rayons provenant des différentes circonférences, les rayons provenant d'un même méridien ne forment leur foyer en un seul point. Soit le méridien IAK (*fig.* 202); les rayons réfractés dans ce méridien se coupent en H, M, N, etc., suivant une ligne courbe, et le système des courbes focales ainsi formées par les divers méridiens représente une *surface caustique de réfraction* dont la forme rappelle celle d'un pavillon de cor (*astigmatisme irrégulier*).

L'aberration longitudinale existe non-seulement pour les divers points d'un même méridien, mais encore pour les différents méridiens les uns par rapport aux autres. C'est à cette aberration de sphéricité de l'œil que correspond ce qu'on a appelé l'*astigmatisme régulier de l'œil.* (Th. Young.)

Enfin, ce qui complique encore l'aberration de sphéricité de l'œil et l'astigmatisme, c'est que les courbures du cristallin ne sont pas exactement centrées avec celles de la cornée.

L'œil présente donc à la fois aberration transversale de sphéricité, astigmatisme irrégulier et astigmatisme régulier.

L'aberration transversale de sphéricité et l'astigmatisme irrégulier

sont partiellement corrigés par des dispositions spéciales du système oculaire :

1° L'iris intercepte les rayons extrêmes les plus fortement réfractés ;

2° La courbure de la cornée, au lieu d'être sphérique, se rapproche de l'ellipsoïde ; il en résulte que les rayons les plus éloignés de l'axe sont moins déviés ;

3° Le cristallin présente des couches successives dont le pouvoir réfringent diminue du centre à la circonférence ; d'où déviation moindre des rayons les plus éloignés de l'axe.

Astigmatisme régulier. — Les courbures des différents méridiens de la cornée ne sont pas égales. Pour prendre le cas le plus simple, supposons (*fig.* 203) que le méridien vertical V'AV ait une plus forte

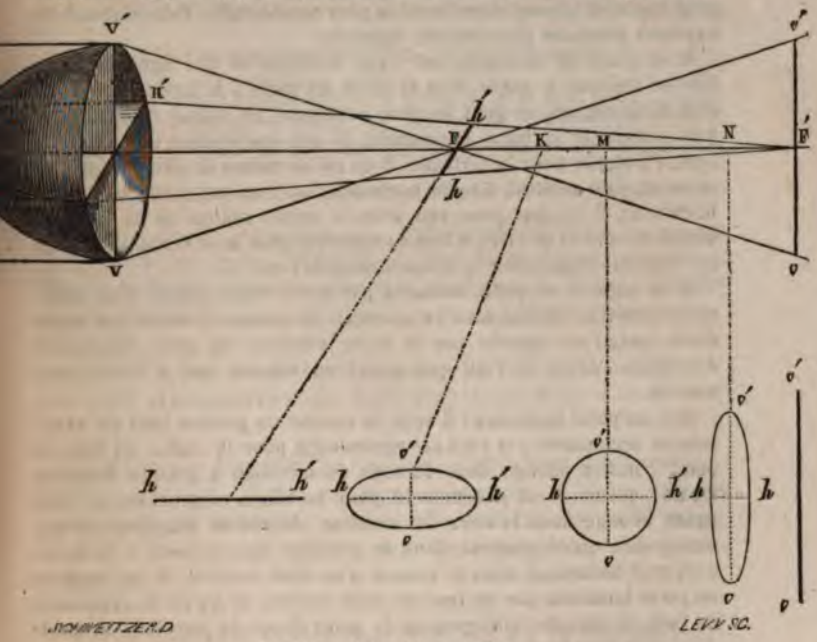


Fig. 203. — Astigmatisme régulier.

courbure et un plus petit rayon que le méridien horizontal H'AH, et faisons tomber sur la surface un faisceau de rayons parallèles ; les rayons qui tombent sur le méridien V'AV iront former leur foyer au point F, ceux qui tombent sur le méridien horizontal H'AH au point F'.

Le faisceau réfracté par une surface ainsi construite a une forme particulière et est limité par une surface *gauche*, c'est-à-dire qui ne

peut être développée sur un plan. Pour se faire une idée de la forme de ce faisceau, on peut le couper en différents endroits, F, K, M, N, F', par une section perpendiculaire à l'axe AF'; on voit alors (partie inférieure de la figure) les formes que sa section présente en allant de F en F'. Qu'on suppose alors la rétine placée en ces différents points, on comprend facilement que si la rétine est en F, le point lumineux donnera la sensation d'une ligne horizontale, en F' celle d'une ligne verticale, en M celle d'un cercle, etc. On peut, pour rendre la démonstration encore plus palpable, construire cette figure avec des tiges et des fils; on a alors une idée plus nette de la marche des rayons et de la forme du faisceau réfracté.

En général, dans la cornée, c'est le méridien vertical qui a le plus petit rayon et le pouvoir réfractif le plus considérable. Cette disposition explique plusieurs phénomènes optiques.

Si on trace sur un carton une ligne verticale et une ligne horizontale se croisant à angle droit et qu'on les place à la distance de la vision distincte, on ne peut les voir nettement en même temps; pour voir nettement la ligne horizontale, il faut rapprocher le carton de l'œil, l'éloigner pour la verticale. Il en est de même de deux fils qui se croisent, l'un vertical, l'autre horizontal; si l'on voit nettement le fil horizontal, il faudra, pour voir avec la même netteté le fil vertical, éloigner celui-ci de l'œil; si l'on accommode pour le fil vertical, il faudra au contraire rapprocher le fil horizontal de l'œil.

Si on regarde un point lumineux par deux fentes larges d'un millimètre environ, taillées dans un morceau de carton et faisant un angle droit, quand on regarde par la fente verticale on peut rapprocher davantage l'écran de l'œil que quand on regarde par la fente horizontale.

Soit un point lumineux : il sera vu comme un point si l'œil est exactement accommodé; si l'œil est accommodé pour la vision au loin, le point paraîtra allongé dans le sens du méridien à grande longueur focale; quand il est accommodé pour la vision rapprochée, le point paraît allongé dans le sens du méridien de courte longueur focale, c'est-à-dire qu'en général, dans le premier cas, le point a la forme d'un trait horizontal, dans le second d'un trait vertical. Si on regarde un point lumineux par un trou de carte très-fin, et qu'on le rapproche de l'œil, le sens de l'allongement du point donne la direction du méridien de la plus forte courbure.

Des lignes disposées comme les rayons d'une roue ne sont pas vues nettement en même temps; en rapprochant la figure de l'œil, la ligne qui apparaît distinctement en premier lieu correspond au méridien qui a le maximum de courbure; en continuant à la rapprocher, la ligne qui apparaît distinctement en dernier lieu correspond au méridien du minimum de courbure.

Une ligne verticale paraît plus longue qu'une ligne horizontale, un carré paraît un rectangle, un cercle a la forme d'une ellipse, etc., et, en général, les objets paraissent allongés dans le sens du méridien de la plus courte longueur focale (ordinairement le méridien vertical).

L'astigmatisme peut exister non-seulement pour la cornée, mais pour le cristallin, et l'astigmatisme de l'œil est la somme des astigmatismes de la cornée et du cristallin, astigmatismes qui, du reste, peuvent se composer ou (plus souvent) s'additionner. L'asymétrie de la cornée est, en général, plus considérable que celle du cristallin.

L'astigmatisme se mesure à l'aide d'instruments spéciaux, tels que la *lentille astigmatique* de Stokes, l'*optomètre binoculaire* ou *astigmomètre* de Javal, etc., pour lesquels je renvoie aux traités d'oculistique.

Le degré de l'astigmatisme régulier se mesure par la différence de la force de réfraction des deux méridiens principaux, soit $As = \frac{1}{f^1} - \frac{1}{f^2}$, f^1 indiquant la plus grande longueur focale et f^2 la plus petite. La correction de l'astigmatisme se fait par des verres cylindriques qui n'agissent que suivant un des méridiens principaux ; on prend pour mesure de l'astigmatisme le pouvoir réfringent $\frac{1}{f}$ de la lentille cylindrique qui, ajoutée au méridien du minimum de courbure, en rend la longueur focale égale à celle du méridien du maximum de courbure. Quand le degré d'astigmatisme ne dépasse pas $\frac{1}{40}$, il est considéré comme normal et ne nécessite pas l'emploi de verres cylindriques.

5° *Aberration de réfrangibilité de l'œil.*

On a supposé jusqu'ici que l'œil était absolument achromatique ; mais, en réalité, il n'en est rien, même pour l'œil normal ou emmétrope. Il en résulte que les différents rayons, étant inégalement réfrangibles, vont former leur foyer sur des points différents.

Soit un faisceau de lumière blanche arrivant sur un système réfringent; les divers rayons, étant inégalement réfrangibles, se *dispersent* (*fig.* 204, p. 784); les rayons violets, les plus réfrangibles, forment leur foyer en *o*, les rayons rouges, moins réfrangibles, en *c*, et les rayons intermédiaires auront leur foyer sur l'axe entre *o* et *c*. Si l'on place un écran en *o*, on aura une série de cercles concentriques dont le centre sera violet et le cercle périphérique rouge, les cercles intermédiaires appartenant aux rayons intermédiaires du spectre. Si, au contraire, on

place l'écran en *c*, le centre sera rouge et le cercle extérieur violet. Si, au lieu d'un écran, on suppose la rétine, il en sera de même quand elle sera en *o* ou en *c*. Habituellement l'achromatisme de l'œil est assez complet pour que, à la distance de la vision nette, le foyer des différents rayons se fasse sensiblement au même point; en effet, l'intervalle focal des rayons rouges et des rayons violets ne dépasse guère 0mm,5; mais il n'en est plus de même si l'objet est un peu en deçà ou au delà de la distance de la vision distincte.



Fig. 204. — Dispersion de la lumière blanche. (Voir p. 783.)

Si on regarde un point lumineux, une bougie, par exemple, à travers un verre bleu-cobalt qui ne laisse passer que les rayons rouges et les rayons violets, si on accommode pour les rayons violets, ou si on la rapproche, la flamme paraît violette et entourée d'un cercle rouge; si on accommode pour les rayons rouges ou qu'on l'éloigne, le centre est rouge et le cercle extérieur violet. Soit encore un objet nettement visible à la lumière blanche; si on l'éclaire avec de la lumière rouge, il faudra le rapprocher de l'œil, pour qu'il soit vu distinctement; il faudra l'en écarter, au contraire, s'il est éclairé avec de la lumière violette. Le meilleur moyen est de prendre comme objet un verre sur lequel sont gravées des divisions et qu'on fixe en l'éclairant par derrière avec de la lumière colorée. La même chose arrive avec la lumière blanche; si on fixe un barreau de fenêtre qui se détache en noir sur un ciel nuageux fortement éclairé, et qu'on couvre la moitié inférieure de la pupille avec une carte, le barreau paraît limité à sa partie supérieure par une ligne jaune-orangé, à sa partie inférieure par une ligne bleue; c'est l'inverse si on couvre la moitié supérieure de la pupille avec la carte.

Des surfaces rouges paraissent plus rapprochées que des surfaces violettes situées dans le même plan, parce que l'œil accommode plus fortement pour les premières et qu'on en conclut à une moindre distance.

Le chromatisme de l'œil explique la fatigue qu'on éprouve quand on veut voir nettement et à la fois plusieurs objets de couleur différente, par exemple des lettres ou des dessins rouges sur fond bleu; les lettres ou les dessins paraissent s'agiter (*cœurs agités* de Wheatstone).

6° *Irrégularités dans les milieux transparents de l'œil. Phénomènes entoptiques.*

Les milieux réfringents de l'œil ne sont jamais absolument transparents, et il se trouve toujours sur le trajet des rayons

lumineux des corpuscules opaques qui projettent leur ombre sur la rétine. Il en est de même pour les couches de la rétine antérieures à la couche impressionnable (membrane de Jacob). De là, en se plaçant dans certaines conditions, des phénomènes dits *entoptiques*, qui se divisent en phénomènes entoptiques extra-rétiniens, et phénomènes entoptiques intra-rétiniens.

A. *Phénomènes entoptiques extra-rétiniens.* — Ils reconnaissent pour cause des corpuscules opaques situés dans les milieux réfringents de l'œil. Habituellement l'ombre portée sur la rétine par ces corpuscules passe inaperçue, d'abord parce que ces opacités n'arrêtent le passage que d'une petite partie des rayons lumineux partis d'un point, ensuite parce que leur opacité n'est jamais absolue; cependant, en se plaçant dans certaines conditions, on peut déterminer la vision entoptique de ces objets. Il suffit pour cela de prendre une source de lumière très-petite et de la placer au foyer antérieur de l'œil. On fait converger par une lentille les rayons lumineux d'une lampe sur le trou d'une carte 2, 2, (*fig.* 205) placée au foyer antérieur 1 de l'œil. Les rayons

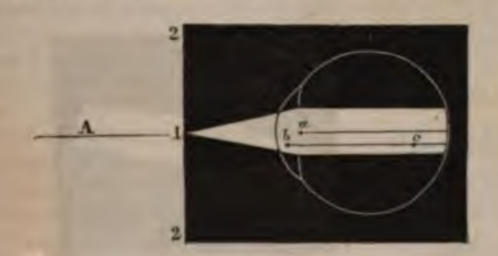


Fig. 205. — Phénomènes entoptiques extra-rétiniens.

qui partent du point 1 sont parallèles dans le corps vitré et forment dans l'œil un faisceau cylindrique dont la section a la grandeur de la pupille; le cercle de diffusion qui éclaire la rétine (champ lumineux entoptique) a la même grandeur et la même forme que l'ouverture pupillaire; si le point lumineux était situé au delà du foyer antérieur, le champ lumineux entoptique serait plus petit que la pupille; il serait plus grand si le point lumineux était entre l'œil et le foyer antérieur.

Les objets opaques placés sur le trajet du faisceau lumineux projettent leur ombre sur le champ entoptique rétinien et forment des images assez nettes pour qu'on puisse distinguer leurs contours; ces images sont toujours renversées et d'autant plus nettes que les objets sont plus rapprochés de la rétine. Dans le cas où la source de lumière est au foyer principal, l'image a la même grandeur que l'objet; elle est

plus petite si le point lumineux est au delà du foyer principal, plus grande s'il est entre le foyer principal et l'œil.

Ces corpuscules opaques peuvent se trouver dans les différents milieux réfringents, et se présentent sous les formes suivantes : 1° stries et gouttelettes (humeurs et poussières situées sur la face antérieure de la cornée ; 2° stries et lignes onduleuses, ou taches tigrées des lames de la cornée ; 3° taches perlées (mucosités) de l'humeur aqueuse ; 4° taches obscures, bandes claires, en étoile, lignes rayonnées obscures du cristallin ; 5° corps mobiles, cercles, cordons de perles, plis du corps vitré ou *mouches volantes*. Certains corpuscules sont mobiles, telles sont les stries dues aux humeurs de la cornée et les mouches volantes du corps vitré ; d'autres sont immobiles, comme les opacités du cristallin.

On peut déterminer facilement la position des corpuscules opaques dans l'œil par la direction du mouvement apparent de l'image. En effet soient trois objets *a*, *b*, *c* (*fig.* 205, p. 785) situés, *a*, dans le plan de la pupille, *b*, en avant, et *c*, en arrière de la pupille ; ils font leur image sur le champ lumineux de la rétine à l'endroit où les lignes qui en partent rencontrent cette membrane. Si maintenant on déplace le point lumineux 1 comme dans la figure 206, le faisceau lumineux deviendra

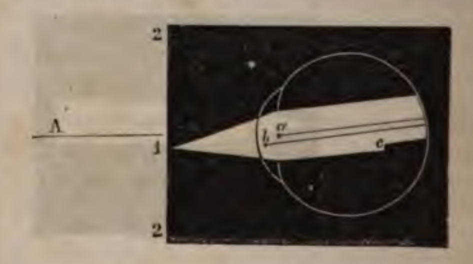


Fig. 206. — Position des corpuscules opaques dans l'œil.

oblique et les images des trois objets *a*, *b*, *c*, changeront de position ; pour le corps *a*, situé dans le plan pupillaire, l'image conserve la même position par rapport au champ lumineux et ne subit pas de déplacement apparent ; l'image du point *b*, situé en avant de la pupille, se rapproche du centre du champ lumineux et par conséquent se déplace de bas en haut sur la rétine, ce qui, par suite du renversement des images, donne un déplacement apparent de haut en bas, c'est-à-dire *dans le même sens* que la source lumineuse ; l'image du point *c*, au contraire, s'est rapprochée du bord inférieur du champ lumineux et s'est déplacée de haut en bas sur la rétine, ce qui donne un déplacement apparent de bas en haut, c'est-à-dire *en sens inverse* du mouvement du point lumineux.

. *Phénomènes entoptiques intra-rétiniens.* — Les couches vascu-
es de la rétine sont situées en avant de la membrane de Jacob et
globules sanguins peuvent par conséquent, dans certaines condi-
s, porter leur ombre sur la membrane impressionnable rétinienne.
peut employer trois méthodes principales pour percevoir la circu-
on rétinienne sur soi-même.

° On concentre la lumière solaire en un point de la surface externe
la sclérotique, le plus éloigné possible de la cornée, de manière à
ner, sur la sclérotique, une image petite et très-éclairée de la
rce lumineuse. Si on regarde alors un fond obscur, le champ
uel paraît éclairé par une lumière rouge jaunâtre diffuse sur la-
lle se projette le réseau sombre des vaisseaux rétiniens ; si on fait
uvoir la source de lumière, le réseau vasculaire paraît se mouvoir
s le même sens.

° On dirige le regard vers un fond obscur et on place soit à côté,
au-dessus de l'œil, une lumière à laquelle on donne un mouve-
nt de va-et-vient. Le réseau vasculaire ne tarde pas à apparaître
un fond clair.

° On regarde le ciel à travers une ouverture étroite à laquelle on
ne un rapide mouvement de va-et-vient. Le réseau vasculaire
araît alors sur un fond clair et se meut dans le même sens que
verture. L'étroitesse de l'ouverture a pour but de diminuer l'étendue
l'ombre portée par les vaisseaux et de lui donner par suite plus
netteté.

I. Müller a mesuré par ces différents procédés la distance qui
are les vaisseaux qui portent ombre sur la couche rétinienne sen-
e et est arrivé à trouver ainsi, que la couche sensible est constituée
les cônes et les bâtonnets.

ierordt a employé ce procédé pour mesurer la vitesse de la circu-
on dans les capillaires; il l'a trouvée ainsi de $^1/_2$ à $^3/_4$ de millimètre
seconde.

Absorption et réflexion des rayons lumineux dans l'œil. Lueur oculaire.

)uand les rayons lumineux ont ainsi traversé les milieux
ringents pour arriver à la rétine, que deviennent-ils quand
ont impressionné cette membrane ? La plus grande partie de
rayons est absorbée par la choroïde et transformée en cha-
r (?) ; mais tous ne le sont pas; une petite partie est réfléchie
sort de l'œil (*lueur oculaire*). Cette réflexion semble, au
mier abord, incompatible avec ce fait que la pupille d'un

œil qu'on regarde paraît noire ; mais le phénomène s'explique facilement.

Quand un objet fait son image sur la rétine, les rayons réfléchis par cette membrane suivent la même direction que les rayons qui entrent dans l'œil, et vont se réunir au lieu de l'espace où se trouve l'objet et où l'image rétinienne ainsi réfléchie se superpose à l'objet même ; autrement dit, le fond de l'œil renvoie les rayons au point de l'espace d'où il les reçoit. Quand je regarde un œil, ma rétine ne pourrait recevoir de l'œil observé d'autres rayons que ceux qu'elle lui enverrait, et comme ma rétine n'est pas une source de lumière, l'œil observé ne peut en recevoir de rayons et sa pupille paraît noire.

Si la pupille de l'albinos paraît rouge, c'est que, grâce à l'absence de pigment, sa choroïde et sa sclérotique se laissent traverser par la lumière qui vient de côté, et ces rayons réfléchis à travers la pupille arrivent à l'œil de l'observateur. Mais si on place devant l'œil de l'albinos une carte percée d'un trou de la grandeur de la pupille, cette pupille paraît noire comme dans les yeux ordinaires, la carte empêchant les rayons latéraux de pénétrer dans l'œil. Chez les individus modérément pigmentés, on peut même, comme chez l'albinos, voir le fond de l'œil (la pupille rouge) en faisant arriver latéralement sur l'œil un éclairage assez intense pour que des rayons lumineux puissent traverser ainsi la sclérotique.

Sur un œil myope ou sur un œil qui n'est pas accommodé exactement pour une source lumineuse, la lueur oculaire devient visible pour l'œil de l'observateur ; en effet, dans ce cas, l'image de la source lumineuse et celle de la pupille de l'observateur ne se formant pas exactement à la rétine, il se fait deux images de diffusion au lieu de deux images nettes, et si ces deux images de diffusion coïncident en partie, la pupille de l'œil observateur peut recevoir des rayons lumineux réfléchis par le fond de l'œil observé.

C'est sur ce fait qu'est basée l'*ophthalmoscopie* (Helmholtz, 1851) ou l'examen du fond de l'œil. On éclaire le fond de l'œil de façon que l'observateur reçoive les rayons réfléchis et que la rétine de l'œil examiné aille faire une image nette sur la rétine de l'œil observateur. Cette image est virtuelle et droite ou réelle et renversée, suivant le système de lentilles employé. La forme et la disposition des ophthal-

moscopes ainsi que la théorie de l'ophthalmoscopie ne rentrent pas dans le cadre de ce livre (voir les traités d'oculistique).

Chez certains animaux, chats, chiens, etc., le fond de l'œil présente une région dépourvue de pigment et très-réfléchissante (*tapetum* ou *tapis*), de sorte que la lumière réfléchie par le fond de l'œil s'aperçoit très-facilement, pour peu que les conditions soient favorables. Dans l'obscurité absolue, le tapis ne renvoie aucune lumière.

4. — ACCOMMODATION.

1° *Caractères de l'accommodation.*

On a vu plus haut que les milieux réfringents de l'œil constituent un système dioptrique dans lequel les rayons lumineux suivent complétement les lois physiques. Si nous prenons l'œil normal, emmétrope, cet œil est disposé pour que les rayons parallèles venant de l'infini fassent exactement leur foyer à la rétine. Mais à mesure que le point lumineux se rapproche de l'œil, son foyer se fait en arrière de la rétine[1], et la vision ne serait plus nette, à cause des images de diffusion, si un appareil particulier n'intervenait et ne modifiait la réfringence des milieux de manière à faire tomber le foyer sur la rétine.

La preuve que l'œil n'est pas accommodé au même moment pour des distances différentes est facile à donner. Si on place sur une règle deux épingles à une certaine distance l'une de l'autre et qu'on les vise en plaçant l'œil dans l'axe de la règle, il est impossible de les voir nettement en même temps; pendant que

---

(1) Le tableau suivant, emprunté à Listing, montre à quelle distance en arrière de la rétine se fait l'image pour les différentes distances de l'objet à l'œil :

Distance de l'objet à l'œil.	Diamètre du cercle de diffusion sur la rétine.	Distance de l'image en arrière de la rétine.
—	—	—
Infini ∞	0mm,000	0mm,000
65m,00	0 ,001	0 ,005
25 ,00	0 ,002	0 ,01
6 ,00	0 ,011	0 ,05
3 ,00	0 ,02	0 ,1
0 ,75	0 ,08	0 ,4
0 ,18	0 ,3	1 ,6
0 ,08	0 ,6	3 ,4

l'une est nette, l'autre est trouble; c'est qu'en effet l'une des deux forme toujours sur la rétine une image de diffusion. De même si l'on place une gaze devant un livre, on ne peut voir nettement à la fois la gaze et les lettres de la page.

L'œil emmétrope est naturellement disposé pour la vision à l'infini; cette vision se fait sans fatigue, tandis que la vision des objets rapprochés s'accompagne d'une sensation d'effort. Si, après avoir longtemps fermé les yeux, nous les ouvrons subitement, nous ne voyons distinctement dans le premier moment que les objets éloignés; enfin, dernière preuve de la disposition de l'œil emmétrope pour les objets éloignés, si on paralyse l'appareil de l'accommodation par l'instillation d'atropine dans l'œil, les objets éloignés sont seuls vus nettement.

Les rayons parallèles venant de l'infini ne sont pas les seuls qui fassent leur foyer à la rétine; jusqu'à 65 mètres environ, les rayons qui partent des objets peuvent être considérés comme parallèles et la vision de ces objets est nette sans qu'il y ait besoin d'accommodation.

Mais à partir de cette distance de 65 mètres (voir le tableau de Listing, page 789), l'appareil d'accommodation doit intervenir et l'effort d'adaptation est d'autant plus énergique que la distance des objets à l'œil se rapproche. Enfin il arrive un moment où l'effort d'accommodation a atteint son maximum; on a alors la limite de visibilité des objets rapprochés; c'est le *punctum proximum* de la vision distincte. Plus près de l'œil, la vision est trouble, le foyer ne peut plus se faire à la rétine, et il se forme des cercles de diffusion. Ce *punctum proximum* de la vision distincte, qui correspond au maximum d'accommodation, doit être apprécié en prenant comme objet un point lumineux, sans cela le *punctum proximum* varierait avec la grandeur de l'objet. En général, il se trouve à 12 centimètres de l'œil. (Pour la mesure du *punctum proximum*, voir : *Optométrie.*)

Le *punctum remotum* correspond donc au repos de l'accommodation et au minimum de pouvoir réfringent de l'œil, le *punctum proximum* au maximum de l'accommodation et au maximum de pouvoir réfringent de l'œil. On a appelé *latitude d'accommodation* la distance entre le *punctum remotum* R et le *punctum proximum* P; L = R — P.

La puissance d'accommodation a pour mesure le pouvoir réfringent d'une lentille qui produirait le même effet que le

maximum d'accommodation et ferait voir nettement un objet au *punctum proximum*. Cette puissance d'accommodation a pour formule : $\frac{1}{P} - \frac{1}{R} = \frac{1}{f}$, f désignant la longueur focale de la lentille, P la distance du *punctum proximum*, R celle du *punctum remotum* ; dans l'œil emmétrope, R étant à l'infini, le pouvoir d'accommodation est représenté par $\frac{1}{P} = \frac{1}{f}$.

Nous ne sommes pas accommodés pour une seule distance, mais pour une série de points situés l'un derrière l'autre ; la ligne qui joint ces points a été appelée *ligne d'accommodation*. Sa longueur augmente à mesure qu'augmente la distance des objets fixés. Pour les objets très-rapprochés, cette ligne d'accommodation est très-courte et le moindre déplacement les rend indistincts.

Vers 40 ans, bien avant même, suivant quelques auteurs, le pouvoir accommodatif diminue ; le *punctum proximum* s'éloigne de l'œil, et par conséquent la latitude d'accommodation décroît. Quand la distance de P dépasse 22 centimètres, il y a *presbytie* ou *presbyopie* ; les travaux à des ouvrages fins, surtout le soir, sont impossibles. La presbytie augmente peu à peu avec l'âge. A 70 ans, le pouvoir d'accommodation = 0.

Dans l'amétropie, l'accommodation présente des caractères particuliers. Chez le myope, où le *punctum remotum* est en deçà de 65 mètres, la latitude d'accommodation peut cependant être plus grande que chez l'emmétrope, le point P étant, en général, plus rapproché de l'œil. Ce point P peut cependant (comme par les progrès de l'âge) s'écarter de l'œil, et alors la myopie se complique de presbytie. Dans l'hypermétropie, l'œil est déjà obligé d'accommoder pour la vision à l'infini ; l'hypermétrope commence avec un déficit d'accommodation ; le pouvoir accommodatif atteint très-vite son maximum, et le point P est en général assez éloigné de l'œil ; aussi l'hypermétrope ne voit-il pas distinctement les objets rapprochés et sa latitude d'accommodation est-elle très-rétrécie.

Optométrie. — Les *optomètres* sont des instruments qui servent principalement à l'appréciation du *punctum remotum* et du *punctum proximum*, ainsi qu'à celle des divers degrés d'astigmatisme de l'œil.

1° Les optomètres les plus simples consistent en une épingle, ou un fil vertical, ou un réseau de fils très-fins mobiles le long d'une règle graduée.

2° D'autres, comme l'*optomètre de Stampfer*, reposent sur le prin-

cipe de l'expérience de Scheiner (voir page 776) et servent à mesurer

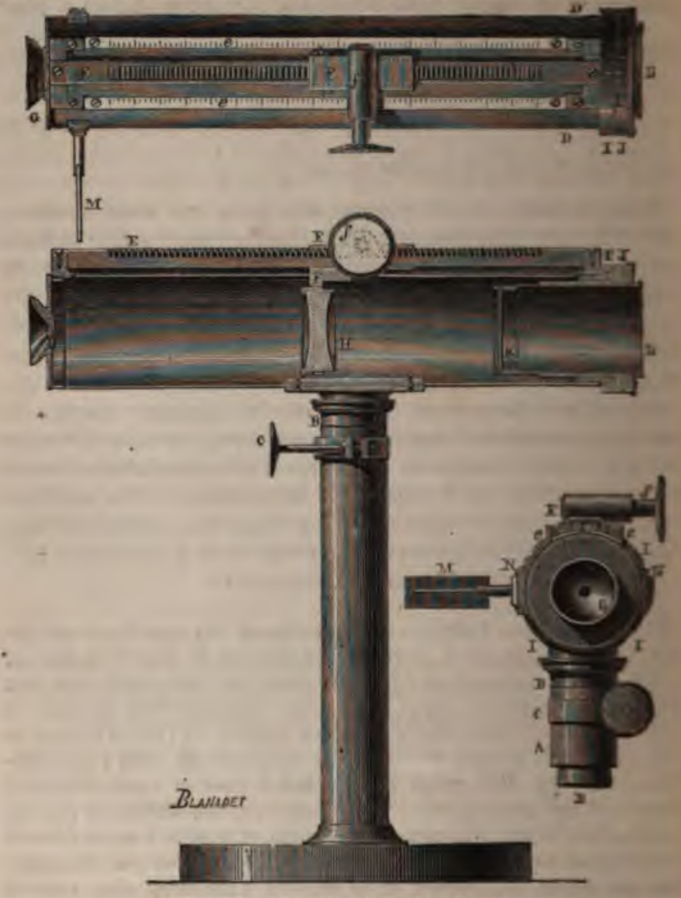


Fig. 207. — Optomètre de Perrin et Mascart.

Fig. 207. — L'appareil est représenté vu d'en haut, vu en coupe et vu de face. — A, support. — B, tirage pour élever l'appareil. — C, collier avec vis de pression. — D,D, tuyau métallique formant le corps de l'optomètre. — E, crémaillère. — *e*, *e*, double règle graduée donnant l'état de la réfraction. — F, glissière munie d'un index et portant une lentille convexe située dans le corps de l'instrument. — *f*, pignon qui commande la crémaillère et qui fait mouvoir la glissière F. — G, œilleton derrière lequel est placé l'oculaire consistant en une lentille convergente. — H, lentille divergente. — I, cadran fixé au tuyau. — J, cadran mobile fixé au porte-objet et à tranche divisée en degrés. — K, objet. — L, petit tube porte-objet. — M, écran à charnière et à tirage.

le *punctum proximum*. C'est la distance à laquelle un objet (ligne lumineuse) est vu simple à travers deux fentes parallèles.

3° Il y a un grand nombre d'optomètres plus compliqués, tels que ceux de V. Græfe, Burow, Ruete, Hasner, Javal, etc. La figure 207 représente l'optomètre de Perrin et Mascart, dont j'emprunte la description à Monoyer (*Physique médicale de Wundt*).

Cet instrument se compose d'un tube cylindrique en cuivre, portant à l'une de ses extrémités, en G, une lentille convergente qui sert d'oculaire, à l'autre extrémité un objet, K, dessiné sur verre noirci et éclairé par transparence. Dans l'intérieur du tube se trouve une lentille concave, H, d'une longueur focale plus courte que celle de la lentille convergente, et qui peut être déplacée depuis l'objet jusqu'à l'oculaire, à l'aide d'un pignon, *f*, agissant sur une crémaillère, E. Selon la position qu'elle occupe par rapport à l'objet, la lentille négative imprime aux rayons lumineux émanés de ce dernier des directions telles, qu'en sortant de l'oculaire ces rayons présentent à volonté tous les degrés de convergence ou de divergence qui conviennent aux différentes formes d'amétropie (hypermétropie et myopie) et aux divers états anormaux de l'accommodation (presbytie, spasme ciliaire, etc.). Un index fixé à la glissière F, qui entraîne la lentille concave, affleure une règle graduée en pouces, *e*, *e*, et donne, par une simple lecture, l'état de la réfraction.

4° *Échelles typographiques*. — *a*) Pour apprécier le *punctum remotum*, on place les lettres de l'échelle à 20 pieds, et on cherche le plus faible verre concave ou le plus fort verre convexe qui les fait voir distinctement. La distance focale du verre donne de suite le *punctum remotum* cherché. *b*) Pour apprécier le *punctum proximum*, on cherche la plus faible distance à laquelle est vu distinctement le caractère le plus fin des échelles typographiques. Cette appréciation présente des difficultés à cause de la fatigue de l'accommodation.

2° *Mécanisme de l'accommodation.*

Il est inutile aujourd'hui d'entrer dans le détail des diverses explications données du mécanisme de l'accommodation. On sait d'une façon certaine que le cristallin y joue le principal rôle, et son ablation (*aphakie*) abolit immédiatement la faculté d'accommodation. (De Græfe.)

Dans l'adaptation (*fig.* 208, A, p.794), le cristallin devient plus convexe, le pouvoir réfringent de la lentille augmente, et le foyer des rayons lumineux est reporté en avant de façon qu'il se fait sur la rétine.

Pour démontrer ce changement de courbure du cristallin, on s'est servi des images de Purkinje, déjà étudiées à propos de la mensuration des courbures de l'œil (voir page 770). Si on mesure à l'ophthalmomètre les trois images dans un œil qui regarde un objet très-éloigné et qu'on les mesure ensuite en faisant regarder un objet très-rapproché sans changer la direction du regard, on voit que l'image cornéenne ne se modifie pas, que l'image de la face antérieure du cristallin devient plus petite, plus nette et se rapproche de la précédente, enfin que l'image de la face postérieure du cristallin devient un peu plus petite; donc, la courbure de la cornée ne change pas ; celle de la face antérieure du cristallin augmente ; celle de sa face postérieure augmente aussi, mais d'une très-faible quantité (*fig.* 208).

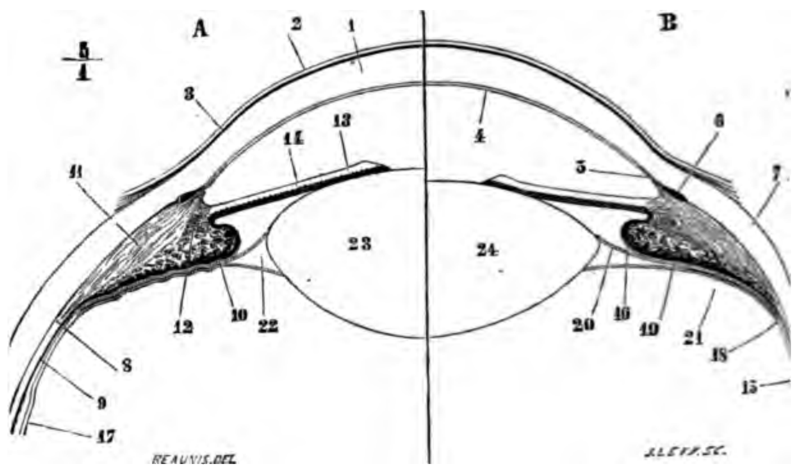


Fig. 208. — Mécanisme de l'accommodation.

Les phénomènes qui accompagnent l'accommodation sont les suivants :

Fig. 208. — A, œil accommodé pour la vision des objets rapprochés. — B, œil dans la vision des objets éloignés. — 1, substance propre de la cornée. — 2, épithélium antérieur de la cornée. — 3, lame élastique antérieure. — 4, membrane de Demours. — 5, ligament pectiné. — 6, canal de Fontana. — 7, sclérotique. — 8, choroïde. — 9, rétine. — 10, procès ciliaires. — 11, muscle ciliaire. — 12, ses fibres orbiculaires. — 13, iris. — 14, uvée. — 15, *ora serrata*. — 16, partie antérieure de la rétine se prolongeant sur les proces ciliaires. — 17, hyaloïde. — 18, division de l'hyaloïde en deux feuillets. — 19, feuillet antérieur de l'hyaloïde ou zone de Zinn, dans sa partie soudée aux procès ciliaires. — 20, le même, dans sa partie libre. — 21, feuillet postérieur de l'hyaloïde. — 22, canal de Petit. — 23, cristallin pendant l'accommodation. — 24, cristallin dans la vue des objets éloignés.

1° La courbure de la face antérieure du cristallin augmente, et pour le maximum d'accommodation, son rayon de courbure passe de 10 à 6 millimètres.

La courbure de la face postérieure augmente aussi, mais très-peu, et son rayon de courbure passe de 6 millimètres à 5,5 ; son sommet reste sensiblement au même point. Le diamètre équatorial du cristallin diminue, son volume restant le même.

2° La pupille se rétrécit; le bord pupillaire de l'iris se porte en avant; la grande circonférence, au contraire, se porte en arrière.

3° La pression intra-oculaire augmente dans la partie postérieure de l'œil.

L'agent de ces modifications oculaires est le muscle ciliaire. Donc, dans l'accommodation de R à P, il y a une tension musculaire; dans l'accommodation ou dans le passage de P à R, un relâchement musculaire; aussi ce passage de P à R se fait-il plus vite que le passage inverse.

C'est ce que montre le tableau suivant de Vierordt :

Distance de l'objet le plus rapproché, P, de l'œil.	Temps, en secondes, nécessité pour l'accommodation	
	De R à P.	De P à R.
—	—	—
10 centimètres.	1,18	0,84
11 —	0,94	0,66
12 —	0,83	0,57
14 —	0,77	0,52
16 —	0,64	0,46
22 —	0,60	0,44
28 —	0,49	0,39
34 —	0,43	0,37
40 —	0,30	0,29
52 —	0,24	0,22
64 —	0,20	0,15

Mode d'action du muscle ciliaire dans l'accommodation. — Le muscle ciliaire est le muscle de l'accommodation, mais son mode d'action n'est pas encore complétement connu. L'explication la plus satisfaisante est due à Helmholtz. A l'état normal, le cristallin est aplati par la tension de la zone de Zinn; si, en effet, on incise cette zone de Zinn, le cristallin devient plus bombé qu'auparavant. Les fibres radiées, en tirant en avant le bord antérieur de la choroïde, détendent la zone de Zinn et font bomber la face antérieure du cristallin ; en même temps l'insertion de l'iris est portée un peu en arrière.

L'action des fibres circulaires est plus controversée. D'après H. Müller,

elles presseraient sur la circonférence de la lentille qui deviendrait plus épaisse ; en outre, l'iris est tendu sur la partie périphérique du cristallin et la comprime en faisant saillir sa partie centrale. Pour F. Schultze, les fibres musculaires porteraient en dedans les procès ciliaires et contribueraient à détendre la zone de Zinn.

Iwanoff a trouvé les fibres circulaires atrophiées, les fibres longitudinales hypertrophiées dans l'œil myope; les fibres circulaires seraient, au contraire, hypertrophiées dans l'œil hypermétrope, disposition qui, chez ce dernier, favoriserait le relâchement de la zone de Zinn, tandis que chez le myope la tension de la choroïde est beaucoup plus forte.

Cramer a constaté dans l'œil du phoque et des oiseaux des changements de courbure du cristallin en faisant agir l'électricité sur l'œil ; il est vrai que V. Wittich et Helmholtz n'ont obtenu que des résultats négatifs avec les yeux de grenouille et de lapin.

L'accommodation est sous l'influence du nerf moteur oculaire commun. Hensen et Völckers ont obtenu des mouvements d'accommodation par l'excitation directe des nerfs ciliaires (voir : *Nerf moteur oculaire commun*).

5. — IRIS ET PUPILLE.

1° *Mouvements de l'iris.*

L'iris représente un véritable diaphragme qui règle la quantité de lumière qui pénètre dans l'œil et arrive à la rétine. La pupille n'est pas située exactement au milieu de l'iris; elle se trouve un peu en dedans de son point central, ce qui s'accorde avec la direction de l'axe visuel, qui fait, comme on l'a vu plus haut, un angle de 5 degrés avec l'axe optique (voir *fig.* 191, p. 767). Le diamètre de la pupille est de 6 millimètres environ sur le cadavre; il faut remarquer à ce sujet que l'iris et la pupille paraissent plus grands qu'ils ne le sont en réalité; pour les voir dans leurs dimensions exactes, il faut placer l'œil sous l'eau.

Le rétrécissement de la pupille est produit par des fibres circulaires lisses (sphincter pupillaire), son élargissement par des fibres radiées niées par quelques auteurs. Chez les oiseaux, les fibres musculaires de l'iris sont striées. Ces mouvements de l'iris, plus rapides en général que ceux des muscles lisses ordinaires, présentent pourtant une certaine lenteur, et le rétrécissement de la pupille est toujours plus rapide que sa dilatation.

Les variations de diamètre de la pupille reconnaissent pour

cause principale l'excitation de la rétine par la lumière; cette excitation amène une contraction de la pupille, non-seulement sur l'œil excité, mais encore sur l'œil du côté opposé; cependant la contraction pupillaire de l'œil non excité est un peu moins marquée, à moins que la lumière ne soit très-intense. Chez le lapin, au contraire, le rétrécissement pupillaire ne porte que sur l'œil excité. Le rétrécissement de la pupille, à la suite de la lumière, commence en moyenne 0,49 secondes après l'excitation et atteint son maximum au bout de 0,58 secondes.

La rotation de l'œil en dedans ou une forte convergence des deux yeux produisent un rétrécissement de la pupille; c'est probablement à cette cause qu'est due la contraction de la pupille observée pendant le sommeil. Le même effet se remarque dans l'accommodation pour les objets rapprochés; la pupille se dilate au contraire dans la vision au loin.

Une forte excitation des nerfs sensitifs amène, par action réflexe, un élargissement de la pupille (Cl. Bernard); il en est de même des contractions musculaires énergiques, spécialement des mouvements respiratoires. La dyspnée dilate la pupille; cette dilatation, qui disparaît au moment de l'asphyxie, est due à l'excitation du centre dilatateur, car elle ne se produit pas si on a coupé auparavant le grand sympathique.

Certaines substances, comme les narcotiques et surtout l'atropine, dilatent la pupille (*mydriatiques*); d'autres, comme la nicotine et surtout la calabarine, la rétrécissent (*myotiques*); les anesthésiques produisent d'abord une contraction qui est suivie plus tard d'un élargissement.

Brown-Séquard a montré que la lumière agit directement sur l'iris et fait contracter la pupille sans l'intervention du système nerveux. Les variations de température assez considérables pourraient aussi agir comme excitants directs des fibres musculaires de l'iris.

D'après le même auteur, c'est l'iris qui, de tous les organes musculaires, conserverait le plus longtemps son irritabilité. (*Journal de physiologie*, 1859.)

2° *Innervation de l'iris.*

L'innervation de l'iris est très-compliquée et présente encore beaucoup d'obscurités.

Les *nerfs moteurs* de l'iris viennent du moteur oculaire commun et du grand sympathique.

Le *nerf moteur oculaire commun* innerve le sphincter de la pupille, son excitation rétrécit la pupille ; après sa section, la pupille se dilate et ne peut plus se rétrécir sous l'influence de la lumière. A l'état physiologique, la contraction de la pupille a lieu par action réflexe, à la suite d'une excitation transmise par le nerf optique ; l'excitation chimique, mécanique, etc., du nerf optique ou de son bout central, quand il a été coupé, produit le rétrécissement pupillaire ; par contre, la section du nerf optique entre l'œil et le chiasma dilate la pupille du même côté. Quand la section est faite en arrière du chiasma, sur la bandelette optique, c'est la pupille du côté opposé qui se dilate chez le lapin, chez lequel le croisement des bandelettes optiques au chiasma est complet ; chez l'homme, il n'en est plus de même, l'entre-croisement n'étant que partiel ; aussi, dans les cas de tumeurs comprimant une bandelette optique, la dilatation pupillaire existe des deux côtés. Le centre nerveux, qui transmet l'excitation du nerf optique au moteur oculaire commun, est encore indéterminé ; l'extirpation de la couche optique est sans influence sur la réaction de la pupille à la lumière. Flourens place ce centre dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs ; après leur extirpation, la pupille reste immobile ; chez le lapin, la section de la moitié interne du tubercule quadrijumeau antérieur (d'où naît la bandelette optique) est suivie de la dilatation et de l'immobilité de la pupille. (Knoll.)

Le *sympathique* innerve les fibres radiées de l'iris ; son excitation dilate la pupille (Valentin, Biffi), sa section la rétrécit (Petit). Les fibres dilatatrices viennent de la partie inférieure de la moelle cervicale et de la partie supérieure de la moelle dorsale ; en effet, l'excitation des cordons antérieurs de ces régions amène un élargissement de la pupille, qui se rétrécit après leur destruction. Cependant, d'après Knoll, le centre dilatateur de la pupille devrait être placé plus haut, dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs ; leur excitation élargit, en effet, la pupille des deux côtés et surtout du côté excité, et cette dilatation ne se produit pas quand les sympathiques ont été coupés. En tout cas, ces fibres dilatatrices passent de la moelle, par les racines antérieures, dans les *rami communicantes* et, de là, remontent par le cordon cervical du grand sympathique.

Le *trijumeau* a aussi une action (indirecte ?) sur la grandeur de la pupille. L'excitation de la branche ophthalmique ou du ganglion de Gasser dilate la pupille ; leur destruction produit l'effet inverse (Magendie). Ces fibres dilatatrices ne sont probablement que des fibres *vaso-motrices* et naissent dans le ganglion même, car la section du trijumeau avant le ganglion de Gasser ne modifie pas le diamètre de la pupille (voir *trijumeau*).

Le trijumeau fournit aussi les *nerfs de sensibilité* de l'iris.

C. — DES SENSATIONS VISUELLES.

1. — DE L'EXCITATION RÉTINIENNE.

1° *Des excitants de la rétine.*

La lumière est l'excitant spécifique de la rétine ; mais outre la lumière, tous les excitants mécaniques, chimiques, électriques, qui agissent sur la rétine peuvent déterminer des sensations lumineuses.

Excitations mécaniques de la rétine. — On sait depuis longtemps qu'un coup sur l'œil détermine une sensation lumineuse intense; cette lueur oculaire est purement subjective et ne peut amener aucun éclairage du champ visuel.

Les phénomènes lumineux ou *phosphènes* (Morgagni, Serre d'Uzès) produits par une pression limitée sont beaucoup plus instructifs. Si, après avoir fermé les paupières, on comprime l'œil près du rebord orbitaire avec une pointe mousse ou avec l'ongle, on voit un phosphène qui, à cause du renversement des images rétiniennes, paraît au côté opposé de l'œil au lieu de se montrer au point comprimé. Ce phosphène présente ordinairement un centre lumineux entouré d'un cercle obscur et d'un cercle clair. Le phosphène a son plus grand éclat quand la pression a lieu vers l'équateur de l'œil, point où la sclérotique a le moins d'épaisseur. Si on comprime la partie externe du globe oculaire, le phosphène se montre à la racine du nez. Une pression modérée et uniforme fait apparaître dans le champ visuel des images lumineuses variables très-brillantes et changeant rapidement de forme (Purkinje). Un déplacement rapide du regard suffit pour déterminer des apparitions d'anneaux ou de croissants de feu dans la région de la papille optique. Si dans l'obscurité on accommode les yeux pour la vision rapprochée, puis que subitement on accommode pour la vision éloignée, on aperçoit à la périphérie du champ visuel un cercle de feu qui disparaît comme un éclair : c'est le *phosphène d'accommodation* de Czermack.

Les excitations mécaniques du nerf optique donnent lieu aux mêmes phénomènes; quand on sectionne ce nerf, l'opéré perçoit de grandes masses lumineuses au moment de la section.

Pour l'action de l'électricité, voir : *Action de l'électricité sur l'organisme.*

Excitation de la rétine par causes intérieures. — Un afflux sanguin plus considérable, une augmentation de pression intra-oculaire,

des efforts, etc., produisent des apparitions lumineuses variables. Quelquefois même, et sans qu'on puisse les rattacher à ces causes, le champ visuel est parcouru par des images fantastiques ; ces fantômes lumineux se montreraient surtout quand on reste longtemps dans l'obscurité ou que, les yeux fermés, on fixe le champ visuel obscur ; quelques observateurs peuvent même les évoquer à volonté (Gœthe, J. Müller). Il n'est pas douteux que ces phénomènes physiologiques n'aient été souvent le point de départ de bien des histoires d'apparitions et de fantômes.

Lumière propre de la rétine ; chaos lumineux. — Le champ visuel n'est jamais absolument noir ; il présente toujours des alternatives rhythmiques d'éclaircissement et d'obscurcissement isochrones aux mouvements respiratoires, d'après J. Müller ; d'autres fois, ce sont des taches lumineuses variables, des bandes, des cercles, des feuillages, etc., qui se montrent sur un champ faiblement éclairé.

Toutes ces apparences lumineuses subjectives ne dépendent pas exclusivement de la rétine et il en est certainement qui sont de cause cérébrale, car elles peuvent persister après l'ablation des deux yeux.

2° *De l'excitabilité rétinienne.*

La rétine ne présente pas dans toutes ses parties la même excitabilité à la lumière. A ce point de vue on peut la diviser en trois régions : une région complétement inexcitable qui correspond à la papille du nerf optique, une région où la vision est nette, tache jaune et fosse centrale, et une région périphérique où l'excitabilité diminue depuis la tache jaune jusqu'à l'*ora serrata*.

A. Papille du nerf optique ; punctum cœcum. — De même que les fibres du nerf optique, la papille du nerf optique n'est pas impressionnable à la lumière. Ce fait a été démontré pour la première fois par Mariotte, en 1668. Si on ferme l'œil gauche, et qu'on fixe avec l'œil droit la croix blanche de la figure 209, on voit, en approchant ou en éloignant la figure de l'œil, qu'à une certaine distance (30 centimètres environ) le cercle blanc disparaît complétement, et le fond noir paraît continu ; tous les objets, colorés ou non colorés, qu'on place sur le cercle blanc disparaissent de la même façon. Il faut seulement avoir bien soin, pendant tout le temps de l'expérience, de tenir le regard fixé sur la croix blanche.

Il y a donc, en dehors du point fixé, une lacune dans le champ

visuel, et à cause du renversement des images rétiniennes, cette lacune correspond à une partie située *en dedans* du lieu de la vision distincte ou de la tache jaune, et cette partie n'est autre que la papille du nerf optique, comme il est facile de s'en assurer



Fig. 209. — Expérience de Mariotte.

par la mensuration. On peut, du reste, le démontrer directement par l'ophthalmoscope ; si on fait arriver à l'aide de cet instrument l'image d'une flamme exactement sur la papille optique, le sujet observé n'éprouve aucune sensation lumineuse.

Le diamètre de la papille est d'environ $1^{mm},8$, ce qui donne à peu près un angle de 6 degrés ; cet angle détermine la grandeur apparente du *punctum cœcum* dans le champ visuel ; ainsi, à une distance de 2 mètres, une figure humaine peut y disparaître en entier. La distance de la tache jaune à la papille est de 4 millimètres environ, ce qui donne un angle de 12 degrés ; donc tous les objets vus en dehors du point de fixation sous un angle de 12° disparaissent du champ visuel.

Manière dont se remplit la tache aveugle. — On voit par l'expérience précédente qu'il y a une lacune dans le champ visuel, lacune dont nous n'avons pas conscience. Comment se remplit cette lacune ? Dans la vision binoculaire, la lacune peut être comblée par les perceptions correspondantes de l'autre œil ; dans la vision monoculaire, elle peut l'être aussi par les déplacements du regard. Mais ce qui intervient surtout, c'est l'habitude et le jugement. Un premier fait, c'est que la lacune se trouve dans la région de la vision indirecte et que, dans les conditions ordinaires, nous ne dirigeons guère notre attention que sur les objets qui font leur image sur la tache jaune, région de la vision di-

recte. Aussi la lacune ne se montre-t-elle que quand on s'est un peu exercé à la vision indirecte ou quand on dispose dans le champ visuel des points de repère qui tranchent sur le fond et appellent l'attention précisément sur la lacune. Aussi est-il à peu près impossible d'apercevoir la lacune lorsqu'on regarde une surface uniformément colorée, par exemple une surface blanche, à moins d'avoir acquis par l'exercice une très-grande habitude de ces sortes d'observations; ainsi Helmholtz dit l'avoir vue sous forme de tache sombre en ouvrant un œil en face d'une surface blanche étendue et en lui faisant exécuter de petits mouvements ou en faisant brusquement un effort d'accommodation.

On pourrait s'imaginer, au premier abord, que la lacune du champ visuel doit se traduire par une sensation de noir, et l'expérience de Mariotte indiquée plus haut pourrait le faire croire; mais il n'en est rien. On peut, en effet, dans cette expérience, remplacer le disque blanc sur fond noir par un disque noir sur fond blanc et le résultat est toujours le même; c'est le disque noir qui disparaît pour faire place au blanc. C'est qu'en effet, comme on le verra plus loin, le noir ou la sensation d'obscurité correspond à l'absence d'excitation lumineuse sur une partie impressionnable de la rétine; mais il n'en est pas moins une sensation à laquelle correspond, dans la perception, l'idée de parties de l'espace situées devant nous et qui n'envoient pas de lumière à notre œil. Toute la partie de l'espace située en arrière de nous, au contraire, ne nous donne aucune sensation lumineuse et ne nous paraît pas obscure pour cela. Ces remarques peuvent s'appliquer à la papille optique; comme elle n'est pas impressionnable à la lumière, elle ne peut nous donner ni sensation lumineuse, ni sensation d'obscurité; elle est par rapport à la lumière ce qu'est la peau, par exemple, ou, si l'on veut, la rétine du fœtus qui n'a encore reçu aucune excitation lumineuse; elle ne peut nous donner aucune sensation, ni être le point de départ d'une perception quelconque; il n'y a rien.

Qu'arrive-t-il alors? C'est que nous identifions, suivant la remarque de H. Weber, cette portion de l'espace, qui n'existe pas pour nous, avec l'aspect général du champ visuel; c'est ainsi que nous prolongeons la couleur du fond noir dans l'expérience de Mariotte par-dessus la lacune et que nous nous représentons le tout d'après les règles de la vraisemblance. Cette opération intellectuelle inconsciente est si forte que si, comme l'a montré Volkmann, on amène la tache aveugle sur une page imprimée, on comble la lacune avec des lettres qu'on ne peut pas voir. Une comparaison ingénieuse d'Helmholtz éclaircit ce phénomène; si nous regardons un tableau taché ou troué et que la tache existe vers les bords du tableau et sur une des parties secondaires, c'est à peine si nous en aurons conscience, et nous remplirons immédiatement la tache avec les couleurs du fond. Seulement, dans ce cas, la tache est visible et peut être constatée facilement dès que l'attention s'y est portée;

tandis que la tache aveugle ne peut être démontrée que par des résultats négatifs et n'est pas visible immédiatement. En effet, pour la constater, nous observons quels sont les derniers objets que nous pouvons encore voir, et c'est ensuite en reconnaissant que ces objets ne se touchent pas dans l'espace que nous sommes amenés à reconnaître l'existence d'une lacune, sa position dans le champ visuel et sa grandeur.

Une dernière question se présente. La lacune, ainsi comblée, a-t-elle la grandeur de la lacune réelle? Les observateurs sont arrivés sur ce sujet à des résultats qui ne s'accordent pas. Pour quelques-uns, une ligne droite, dont le milieu traverse la lacune, paraît raccourcie; d'autres la voient dans sa longueur véritable. Ces différences sont surtout nettes dans l'expérience suivante de Volkmann (*fig.* 210): On donne à neuf lettres la disposition qu'elles ont dans la figure et on fixe le point *a* avec l'œil droit à 20 centimètres de distance; E se trouve alors dans la lacune et disparaît. Or sur ce dessin, pour quelques observateurs, les lettres restantes forment les côtés rectilignes d'un carré, le milieu du carré restant vide; pour d'autres, au contraire, les lettres restantes qui forment le milieu de chaque côté paraissent se rapprocher de la lacune, et on voit quatre arcs, ABC, CFI, IHG, GDA, dont la convexité est dirigée vers le centre.

a

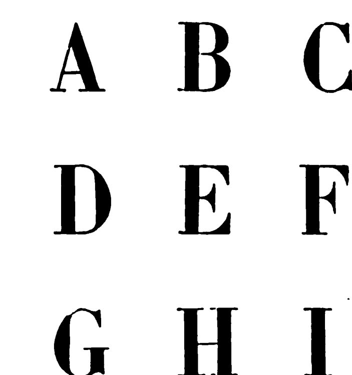


Fig. 210. — Expérience de Volkmann.

Expériences diverses sur le punctum cœcum. — On peut varier de différentes façons l'expérience de Mariotte. Cette expérience peut réussir avec les deux yeux ouverts (Picard); on fixe un papier au mur, on se place à une distance d'environ 20 pieds, et on fait converger les deux yeux vers le doigt, tenu à une distance telle que, dans les deux yeux, l'image du papier vienne se peindre sur le *punctum cœcum;* alors cet objet disparaît absolument, tandis que, dans ces conditions et avec un point de fixation un peu différent, il paraît double. On peut faire

même disparaître deux objets à la fois, les deux yeux restant ouverts (Mariotte) ; on fixe au mur, à la même hauteur, deux papiers à une distance mutuelle de 2 pieds ; on se place à 12 ou 13 pieds du mur, on tient le pouce verticalement, à 8 pouces environ des yeux, de manière qu'il cache à l'œil droit le papier situé à gauche et à l'œil gauche le papier situé à droite ; puis on regarde le pouce ; aussitôt les deux papiers disparaissent.

Procédé pour déterminer la forme et la grandeur apparente du punctum cœcum. — On donne à l'œil une position fixe à 8 à 12 pouces d'une feuille de papier blanc sur laquelle on a tracé une croix servant de point de fixation ; puis on promène sur le papier, dans la région de la lacune, la pointe, trempée dans l'encre, d'une plume blanche ; la pointe noire disparaît quand elle entre dans la lacune ; on éloigne ainsi la plume dans diverses directions, en marquant à chaque fois le point où elle commence à devenir visible ; on peut avoir ainsi le contour de la lacune, et on constate qu'elle a la forme d'une ellipse irrégulière sur les bords de laquelle on reconnaît l'émergence des gros troncs vasculaires. (Helmholtz.)

B. Tache jaune et fosse centrale. — La tache jaune et la fosse centrale sont les régions de la vision directe. Elles se distinguent des autres parties de la rétine, surtout la fosse centrale, par la netteté de la perception des images ; aussi lorsque nous fixons un objet dans l'espace, nous dirigeons la ligne de regard de façon que l'image de cet objet vienne se faire sur la fosse centrale.

La tache jaune a un diamètre horizontal de 2 millimètres environ et un diamètre vertical de $0^{mm},8$; ce qui correspond dans le champ visuel à un angle de 2 à 4 degrés. La fosse centrale a un diamètre de $0^{mm},2$, ce qui donne un angle dix fois plus petit ; on voit, par conséquent, que le champ de la vision distincte est excessivement limité, puisqu'il est sous-tendu par un angle d'environ 12 minutes. Pour trouver ces angles, il suffit de joindre les deux extrémités de la tache jaune (ou de la fosse centrale) au centre de la pupille et de prolonger ces deux lignes dans l'espace. Il résulte de ce fait que l'œil ne peut voir, *au même moment*, d'une façon distincte, qu'une très-petite portion du champ visuel ; c'est ce qui arrive, par exemple, si, étant placé dans l'obscurité, le champ visuel se trouve éclairé par une lumière d'une très-courte durée, comme un éclair ou une étincelle électrique ; dans ce cas, on ne voit qu'un très-petit nombre d'objets ; ainsi, dans un livre de justification moyenne, on ne verra distinctement que cinq ou six lettres ; seulement, à l'état ordinaire, les mouvements rapides du globe oculaire, mouvements qu'il

est facile d'observer sur un lecteur, par exemple, suppléent à cette insuffisance et la persistance des impressions lumineuses sur la rétine nous fait croire à la simultanéité de sensations qui ne sont que successives.

La détermination des plus petites distances perceptibles a déjà été traitée en partie à propos de l'acuité de la vision (page 773). Helmholtz admettait que pour que deux points lumineux pussent être perçus comme distincts, il fallait de toute nécessité que leurs images fussent séparées par une distance plus grande que la largeur d'un cône de la tache jaune ($0^{mm},002$ environ). Cependant, les expériences de A. Volkmann ont montré que les cônes de la fosse centrale ne sont pas assez petits pour expliquer l'acuité visuelle et que deux points peuvent être vus encore comme distincts quoique leurs images puissent se faire sur un même élément rétinien. Dans ce cas il faudrait, ou bien abandonner les lois les mieux connues de la transmission nerveuse, ou bien admettre alors que les cônes ne sont pas les derniers éléments rétiniens, mais que ces éléments doivent être recherchés dans les fibrilles qui, d'après quelques histologistes, en constitueraient l'article interne.

La fosse centrale contient environ 2,000 cônes.

C. Parties périphériques de la rétine. — Sur les parties latérales de la rétine, la netteté de la vision diminue à mesure qu'on s'éloigne de la tache jaune et qu'on se rapproche de l'*ora serrata* ; mais cette diminution ne se fait pas avec la même rapidité dans les différentes directions; elle est plus lente vers la région externe et présente, du reste, des variations individuelles assez notables. La diminution serait plus rapide dans la vision éloignée que dans la vision rapprochée. Volkmann et Aubert ont trouvé que pour former des images visibles sur la rétine, les objets situés à 60° en dehors de l'axe visuel devaient avoir un diamètre 150 fois plus considérable que dans le milieu de la tache jaune.

Pour les procédés employés pour mesurer l'acuité visuelle des parties périphériques de la rétine, voir : Helmholtz, *Optique physiologique*, page 297.

3° *Mode et nature de l'excitation rétinienne.*

Il est bien démontré aujourd'hui que les cônes et les bâtonnets sont les seuls éléments impressionnables à la lumière, tandis qu'elle ne produit rien sur les autres couches de la rétine. Mais

il est plus difficile de savoir comment la lumière agit sur ces éléments.

Pour comprendre les hypothèses émises sur ce sujet, il est nécessaire de connaître l'histologie de la rétine et spécialement celle des cônes et des bâtonnets ([1]). Je ne ferai que rappeler les points essentiels pour la physiologie.

Les cônes et les bâtonnets sont constitués par un *article interne* qui se continue avec les fibres nerveuses du nerf optique par l'intermédiaire des fibres des cônes et des bâtonnets (fibres de Müller), et par un *article externe* appliqué contre la choroïde. Pour arriver à l'article externe, la lumière doit donc traverser l'article interne. L'article interne se compose de fibrilles très-fines; l'article externe est constitué par une série de petites plaques transversales superposées, tout à fait comparable à une pile de lames de verre; ces plaques sont transparentes, ont toutes à peu près la même épaisseur, mais peuvent posséder un indice de réfraction différent; leur nombre varie suivant la longueur de l'article externe. Le mode d'union de l'article interne et de l'article externe est encore indéterminé, et il est impossible de dire si les fibrilles de l'article interne se continuent avec les plaques de l'article externe; mais ce qui semblerait infirmer cette hypothèse, c'est que chez certains animaux (oiseaux, reptiles), le lieu d'union des deux articles est occupé par un globule incolore ou coloré, qui occupe toute l'épaisseur du cône et doit très-probablement interrompre la continuité entre les deux articles. Quand ces globules colorés existent, la lumière ne peut arriver dans l'article externe sans les traverser, et dans ce passage certains rayons sont absorbés suivant la couleur du globule; ces globules, qui paraissent de nature graisseuse, sont, en général, rouges ou jaunes, fortement réfringents, et doivent en outre, par leur nombre même et leur pouvoir réfringent, exercer une certaine influence sur la marche des rayons lumineux. Dans certains cas, ces globules manquent et sont remplacés par des corpuscules réfringents, analogues à de véritables lentilles. Chez l'homme, ces globules colorés n'existent pas, mais toute la région de la tache jaune et de la fosse centrale est occupée par un pigment jaune diffus qui forme une couche continue en avant des cônes et absorbe au passage une partie des rayons violets et bleus du spectre. En outre, dans les parties périphériques de la rétine, la couche des vaisseaux capillaires et des globules sanguins de la rétine produit le même effet sur les éléments impressionnables de cette membrane. (M. Schultze.)

Quel est maintenant des deux articles celui qui est impressionné par la lumière? L'article externe, par sa disposition lamellaire, paraît très-

([1]) Voir Beaunis et Bouchard : *Anatomie*, 2e éd., page 922.

favorable à une réflexion de la lumière, et on pourrait avec Schultze le comparer à une pile de lames minces de verre qui ont, comme on sait, une grande puissance de réflexion; dans ce cas, les vibrations lumineuses seraient renvoyées dans l'article interne, qui serait alors l'élément impressionnable. Cette théorie se rapproche beaucoup de celle qui est adoptée depuis longtemps déjà par Rouget; seulement Rouget admet que la lumière est réfléchie à la surface de contact des bâtonnets et de la choroïde et que, grâce à la coïncidence presque exacte du centre optique et du centre de courbure de la rétine, les rayons sont réfléchis dans la direction de l'axe des bâtonnets, qui constituent, pour la terminaison des nerfs optiques, l'appareil spécial destiné à recevoir l'ébranlement des ondulations lumineuses.

D'après Zenker, au contraire, les lames de l'article externe, au lieu d'agir comme appareil de réflexion totale et de renvoyer les rayons dans l'article interne, agiraient en transformant, par une série de réflexions successives à la limite de chaque lamelle, les vibrations de l'éther en *vibrations stationnaires* (¹) qui, par conséquent, s'éteindraient dans l'article externe même et, dans ce cas, cet article externe serait l'élément impressionnable. Il est difficile de choisir entre ces deux hypothèses. (Voir aussi : *Vision droite*.)

Nous ne sommes pas plus avancés sur la nature de la modification qui se passe dans les cônes et dans les bâtonnets, que ce soit l'article interne ou l'article externe qui entre en jeu. Quelle transformation subissent ces vibrations lumineuses qui disparaissent en grande partie? Est-ce un échauffement (Draper), un effet photochimique (Moser)? ou bien y a-t-il un déplacement de molécules électro-motrices, comme celui qui se produit, d'après Du Bois-Reymond, dans les nerfs et dans les muscles? Holmgren a constaté la variation négative du courant de la rétine du lapin au moment où les rayons lumineux entrent dans l'œil. La seule chose certaine, c'est que la modification, encore inconnue, que la lumière produit dans les cônes et les bâtonnets, peut agir à son tour comme excitant sur les parties purement nerveuses de la rétine et se transmettre jusqu'aux centres nerveux.

4° *Conditions de l'excitation rétinienne.*

Pour qu'il y ait sensation lumineuse, trois conditions principales interviennent.

Il faut en premier lieu que les rayons lumineux aient une certaine longueur d'ondulation; on a vu plus haut que les rayons

(¹) On appelle *vibrations stationnaires* celles qui se produisent, par exemple, dans une corde fixée par ses deux bouts.

compris du rouge au violet peuvent seuls impressionner la rétine; il faut, en second lieu, que l'excitation rétinienne ait une certaine durée, et enfin l'excitant-lumière doit avoir une certaine intensité.

Durée de l'excitation rétinienne. — Pour que la rétine soit impressionnée, l'excitation lumineuse doit agir sur cette membrane pendant un certain temps; si ce temps est trop court, il n'y a pas de sensation lumineuse, à moins que l'excitant lumineux ne soit très-intense, comme dans le cas d'un éclair ou d'une étincelle électrique dont la durée est infiniment courte ; quand la durée de l'excitation augmente, la sensation lumineuse apparaît, mais il faut déjà plus de temps encore pour avoir la sensation de couleur. (Vierordt, Burckhardt et Faber.)

Pour déterminer la durée de l'impression lumineuse, on peut employer des *disques rotatifs* avec des secteurs noirs et blancs (voir : *Sensations de couleur*). Mais un procédé plus précis a été employé par Vierordt. Il suspend à un pendule une lame noircie, percée à son milieu d'une ouverture quadrangulaire, qui peut être rétrécie par deux lames mobiles de façon à être convertie en une fente plus ou moins étroite A; derrière le pendule se trouve une source de lumière; en avant du pendule se trouve un écran pourvu d'une petite fente B, devant laquelle se place l'œil à la distance de la vision distincte. Quand on fait osciller le pendule, l'œil est soumis à une excitation lumineuse qui dure tout le temps que la fente A se trouve derrière la fente B; et il est facile de calculer ce temps d'après la largeur des deux fentes et les oscillations du pendule.

Exner a recherché la durée d'application qu'un excitant lumineux doit avoir pour produire le maximum d'excitation rétinienne. Il a employé pour cela deux disques parallèles, pourvus de fentes et tournant avec une vitesse inégale déterminée et connue pour chacun des disques. Il a constaté ainsi que quand l'intensité de la lumière et la grandeur de l'objet lumineux augmentent en progression géométrique (1, 2, 4, 8), le temps d'application nécessaire pour avoir le maximum de sensation lumineuse diminue suivant une progression arithmétique (4, 3, 2, 1).

Intensité de la lumière. — Pour exciter la rétine, la lumière doit avoir une certaine intensité ; quand cette intensité est trop faible, il n'y a pas de sensation lumineuse : nous n'avons plus que la sensation d'obscurité, de noir (page 802). Aubert a constaté, par des procédés très-délicats de recherches, qu'une lumière un million de fois plus faible que la lumière ordinaire

du jour peut encore être perçue. Ce *minimum* d'intensité lumineuse nécessaire à la sensation visuelle varie, du reste, suivant l'état d'excitabilité de la rétine. Ainsi, quand on est resté longtemps dans l'obscurité, la sensibilité rétinienne augmente d'abord considérablement, puis un peu moins vite, et des sources de lumière d'une très-faible intensité suffisent pour impressionner la rétine. Quand l'intensité de la lumière est trop forte, nous sommes éblouis et la sensation lumineuse fait place à une sensation de douleur très-vive.

Mesure de l'intensité des sensations lumineuses. — Procédés photométriques. — Le principe des procédés photométriques les plus usités est que *les intensités de deux lumières sont inversement proportionnelles aux carrés de leur distance à l'écran.*

Le *photomètre de Rumford*, dont l'idée appartient à Bouguer, peut être utilisé pour mesurer l'intensité des sensations lumineuses. On place dans une chambre obscure, devant un écran blanc, une tige opaque éclairée par deux bougies, A et B, et qui projette sur l'écran deux ombres, l'une *a* due à la bougie A, l'autre *b* à la bougie B ; puis on éloigne une des bougies, A, par exemple, jusqu'à ce que l'ombre correspondante *a* ne soit plus perceptible. Fechner a trouvé que si la bougie B est à 1 mètre de l'écran, la bougie A doit être à 10 mètres pour que l'ombre *a* disparaisse; d'après la loi citée plus haut, les intensités lumineuses de A et de B sont donc dans le rapport de 1 à 100, en vertu de la proportion $I : I' :: 10^2 : 1$, où I représente l'intensité lumineuse de B, et I' l'intensité lumineuse de A. En prenant 1 comme unité, l'intensité de la sensation lumineuse correspondante à A sera égale à $\frac{1}{100}$, c'est-à-dire qu'une différence de $\frac{1}{100}$ de l'intensité lumineuse peut encore être perçue. La plupart des procédés photométriques sont ainsi basés sur l'exactitude avec laquelle nous jugeons si deux sensations lumineuses sont égales ou non en intensité.

Procédé des disques rotatifs. — L'appréciation de la plus faible quantité de lumière qui peut encore impressionner la rétine se fait plus facilement à l'aide des disques rotatifs (Masson). On trace sur un disque avec un tire-ligne, et suivant un des rayons du disque, un trait interrompu dont toutes les parties possèdent la même épaisseur; pendant la rotation, ces lignes noires forment des bandes grises plus ou moins pâles dont on cherche à distinguer les contours du fond blanc du disque. Soient *d* la largeur des raies, *r* la distance d'un point d'une de ces raies au centre du disque; si on pose l'intensité du blanc du disque = 1, on a pour l'intensité *h* de la bande grise qui se forme pendant la rotation, $h = 1 - \frac{d}{2\pi r}$, si on considère le trait de tire-

[redacted]

ligne comme absolument noir. On peut arriver ainsi à constater des différences d'intensité de 1/150e. (Helmholtz, *Optique physiologique*. p. 417.)

5° *Caractères de l'excitation rétinienne.*

Persistance des impressions rétiniennes. — La modification rétinienne suit presque instantanément l'excitation lumineuse; la période d'*excitation latente* y existe peut-être, mais elle y est tellement courte qu'il est à peu près impossible de la démontrer; cette modification rétinienne, une fois produite, a une certaine durée, c'est-à-dire que l'impression lumineuse persiste encore même après la disparition de l'excitant-lumière; cette durée, variable du reste, peut être évaluée de 1/50e à 1/30e de seconde. Si on regarde un moment le soleil ou une flamme brillante et qu'on ferme rapidement les yeux, ou si on éteint une lampe dans l'obscurité, on voit pendant quelque temps une image du corps lumineux; c'est ce qu'on a appelé *image accidentelle positive* ou *image consécutive*. Il résulte de ce fait que quand des excitations lumineuses intermittentes identiques se succèdent sur la rétine avec assez de rapidité, les images rétiniennes persistent encore quand les nouvelles excitations se produisent, et la sensation lumineuse, au lieu d'être intermittente, est continue: ainsi, un charbon enflammé qu'on tourne rapidement paraît être un cercle de feu; si l'on marque un point blanc brillant sur un disque noir à une certaine distance de son centre et qu'on fasse tourner le disque, on voit un cercle gris qui paraît immobile; il en est de même si on prend des disques rotatifs avec des secteurs noirs plus ou moins étendus, les disques paraissent d'un gris uniforme plus ou moins foncé, suivant l'étendue des secteurs noirs. C'est également à cette persistance des impressions rétiniennes que sont dues les courbes variables qu'on obtient quand on fait vibrer une corde métallique noircie, dont un seul point est fortement éclairé; et on a pu, par ce procédé, étudier la forme des vibrations des cordes dans différents instruments.

Si dans l'expérience du disque rotatif avec le point blanc brillant, le cercle paraît gris et non pas blanc, c'est que le point de la rétine impressionné ne voit que pendant un temps trop court la lumière blanche du point brillant; et l'expérience montre que la lumière émise pendant la durée d'une rotation du

disque par le point lumineux se comporte comme si elle se répartissait uniformément sur le cercle entier; chaque point du cercle enverra donc moins de lumière à la rétine et ne pourra donner que la sensation de gris.

Pendant tout le temps que dure cette sensation lumineuse persistante, l'excitation rétinienne ne conserve pas la même intensité. A partir de son début, l'excitation rétinienne, ou autrement dit la sensation lumineuse, s'accroît rapidement, puis, après avoir atteint un maximum, elle décroît plus lentement pour disparaître tout à fait. La marche de l'excitation rétinienne pourrait donc être représentée par une courbe tout à fait analogue à la courbe de la figure 52, page 268, en supprimant la première partie (1) qui correspond à la période d'excitation latente que nous avons vue être à peu près nulle. La partie ascendante de la courbe (2) correspond à la période d'augment de l'excitation rétinienne, la partie descendante (3) à la période décroissante de cette excitation.

Un certain nombre d'appareils bien connus et devenus populaires, le *thaumatrope* de Paris, les *disques stroboscopiques* de Stampfer, le *phénakisticope* de Plateau, etc., sont basés sur cette persistance des impressions rétiniennes. (Voir Helmholtz : *Optique physiologique*, page 461.)

L'*intensité de la sensation lumineuse* est en rapport avec l'intensité de la lumière, et, d'une façon générale, la première augmente quand la seconde s'accroît; mais cette augmentation n'est pas proportionnelle à l'intensité de l'excitation, elle est plus lente ; les recherches de MM. Weber, Fechner, Helmholtz, ont montré que cet accroissement suit, dans des limites très-étendues, la loi *psycho-physique de Fechner* (voir : *Psychologie physiologique*), et que ce n'est que pour des intensités de lumière très-faibles ou très-grandes que cette loi n'est plus applicable aux sensations visuelles.

On a donné le nom d'*irradiation* à une série de faits qui ont ceci de commun que les surfaces fortement éclairées paraissent plus grandes qu'elles ne le sont en réalité, faits qui s'expliquent tous par cette circonstance que la sensation lumineuse n'est pas proportionnelle à l'intensité de la lumière objective. Ces phénomènes d'irradiation se montrent sous des formes très-diverses, et sont surtout plus prononcés

quand l'accommodation est incomplète. Les surfaces lumineuses nous paraissent plus grandes ; une étoile fixe se montre à nous sous la forme d'une petite surface brillante ; dans la figure 211, le carré blanc sur fond

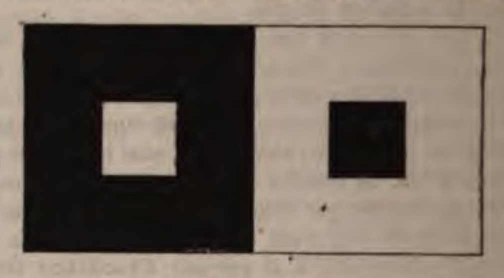


Fig. 211. — Irradiation.

noir paraît plus grand que l'autre, quoique les deux carrés aient exactement les mêmes dimensions. De même les surfaces lumineuses voisines se confondent : si l'on tend un fil très-fin ou un cheveu entre l'œil et la flamme d'une lampe très-éclairante, le fil disparaît. Helmholtz me paraît avoir donné la véritable interprétation de l'irradiation. « Tous ces phénomènes, dit-il, se réduisent à ce fait que les bords des surfaces éclairées paraissent s'avancer dans le champ visuel et empiéter sur les surfaces obscures qui les avoisinent. » Les cercles de diffusion qui existent toujours, même dans l'accommodation la plus exacte, font qu'au bord de l'image rétinienne d'une surface éclairée il y a une sorte de pénombre où la lumière empiète sur l'obscurité et l'obscurité sur la lumière ; seulement, nous rattachons cette pénombre à la surface éclairée au lieu de la rattacher au pourtour obscur ; en effet, en vertu de la loi psycho-physique, la sensation lumineuse varie très-peu pour des degrés élevés d'intensité lumineuse objective, de sorte que nous remarquons beaucoup plus l'éclairement du pourtour obscur de l'image rétinienne que l'affaiblissement lumineux des bords de cette image. Cette théorie explique pourquoi l'irradiation augmente d'étendue avec la grandeur des cercles de diffusion. En général, à cause de l'astigmatisme (voir : *Astigmatisme*), les carrés blancs sur fond noir paraissent allongés dans le sens vertical.

Volkmann a observé des faits qui paraissent, au premier abord, en contradiction avec la théorie de l'irradiation. Ainsi, des fils noirs très-fins sur un fond blanc paraissent plus épais qu'ils ne sont en réalité ; mais il me semble qu'il y a là un simple effet d'illusion psychique ; nous accordons plus d'importance à l'objet que nous regardons qu'au fond, ce qui nous porte à en exagérer la grandeur.

De la fatigue rétinienne. — De même que les nerfs mo-

teurs et les nerfs sensitifs, la rétine présente toujours, après une excitation lumineuse, une diminution d'excitabilité qui disparait peu à peu; il faut donc un certain temps pour que la rétine récupère son excitabilité primitive. Aussi les excitants lumineux intermittents agissent-ils avec plus d'intensité sur la rétine que les excitants continus; le maximum d'effet des excitations lumineuses intermittentes se produit quand ces intermittences sont au nombre de 17 à 18 par seconde, c'est-à-dire quand la nouvelle excitation arrive alors que l'effet produit par l'excitation précédente a cessé. La diminution de l'excitabilité rétinienne par la fatigue explique la plus grande sensibilité de cette membrane après un séjour dans l'obscurité.

Les *images accidentelles négatives* (voir plus loin) doivent leur production à la fatigue de la rétine et à l'affaiblissement de son excitabilité.

Aubert et Purkinje ont remarqué que la fatigue se produit bien plus facilement dans les parties latérales de la rétine que dans la tache jaune.

6° *Images consécutives monochromatiques.*

On a vu plus haut (page 810) que, grâce à la persistance des impressions rétiniennes, il peut se produire, dans certaines conditions, une image consécutive ou accidentelle d'un objet lumineux. Ces images accidentelles se divisent en positives et négatives, par comparaison avec les images photographiques; les images accidentelles *positives* sont celles où les parties claires et obscures de l'objet paraissent également claires et obscures; les images *négatives* sont celles où les parties claires se dessinent en noir et *vice versa*, comme dans un négatif photographique.

Les images accidentelles positives sont d'autant plus nettes et plus intenses et durent d'autant plus longtemps que l'excitation lumineuse est plus forte; pour avoir le maximum d'effet, la durée de l'excitation lumineuse ne doit pas dépasser un tiers de seconde. Avec un peu d'exercice, ces images positives acquièrent une telle netteté qu'on peut distinguer les plus petits détails de l'objet lumineux. Bientôt les parties les moins éclairées disparaissent les premières; puis ce sont les parties éclairées qui s'effacent après avoir passé par des nuances allant du bleuâtre au jaune.

Si, pendant que l'image positive est encore visible, on dirige le regard vers une surface fortement éclairée, l'image négative apparaît, et cette image négative peut avoir aussi assez de netteté pour que les plus petits détails soient visibles. A l'inverse de l'image positive, l'image négative augmente d'intensité avec l'augmentation de durée de l'action lumineuse.

Les images accidentelles suivent les déplacements de l'œil; si c'est la tache jaune qui en est le siége, cette image vient se placer au point de fixation de l'œil et, tant qu'elle existe, empêche de distinguer nettement les objets.

L'explication des images accidentelles est facile à donner. Les images positives sont dues, comme on l'a vu plus haut, à la persistance de l'excitation rétinienne après la cessation de l'excitant; les images négatives sont dues à la fatigue et à la diminution d'excitabilité de la rétine : les parties qui, avec la première excitation lumineuse, donnaient l'image positive sont devenues inexcitables par la fatigue ; alors, quand arrive la deuxième excitation lumineuse, toutes les parties de la rétine, sauf celles-là, sont excitées et à l'image positive brillante succède l'image négative obscure.

Cette influence de la fatigue se montre nettement dans l'expérience suivante : Si on regarde sur fond gris un objet clair, par exemple un morceau de papier blanc, et qu'on enlève subitement cet objet, on voit paraître une image accidentelle foncée du papier ; si on remplace le papier blanc par du papier noir, l'image accidentelle est claire. La partie de rétine excitée par le papier blanc est plus fatiguée que le reste de la rétine où se peint le fond gris ; celle excitée par le papier noir l'est moins, et quand nous enlevons le papier, le fond gris qui le remplace va exciter une partie de la rétine qui n'est pas fatiguée, et le reste du fond gris, agissant sur une rétine déjà fatiguée, paraît plus foncé par comparaison.

D. — DES SENSATIONS DE COULEUR.

1° *Des couleurs simples.*

Le mot *couleur* a trois significations différentes. Dans le premier cas, il répond à une sensation spéciale due elle-même à une excitation particulière de la rétine; c'est ainsi qu'on dira : la couleur rouge, la couleur bleue. Dans le second cas, on transporte par la pensée le nom, employé pour désigner la sensation, à l'objet extérieur, vibration de l'éther, qui l'a déterminée, et on parle de rayons colorés, rayons rouges, rayons violets, pour

dire : rayons qui déterminent en nous la sensation de rouge ou de violet. Enfin, le terme couleur s'applique encore à la façon dont la surface des corps se comporte avec la lumière : c'est ainsi qu'on parle de la couleur d'un corps ou d'un objet.

On a vu plus haut que dans le spectre solaire, on passe par une série de transitions insensibles d'une extrémité à l'autre du spectre, c'est-à-dire du rouge au violet; il y a donc, en réalité, une infinité de couleurs simples, homogènes, correspondant à des durées différentes de vibrations; seulement, au point de vue physiologique, il n'y a pas une graduation correspondante de nos sensations visuelles. Ces sensations, en effet, se groupent autour de quatre couleurs principales, rouge, jaune, vert, bleu, auxquelles nous rapportons toutes les autres, et qui occupent des régions déterminées du spectre, tandis que les couleurs intermédiaires nous paraissent n'être que des formes de transition entre les premières et ne nous semblent pas avoir de qualité particulière.

2° *Des couleurs composées.*

Outre ces sensations de couleur déterminées par les couleurs simples du spectre, il peut y avoir des sensations de couleur produites quand un point de la rétine est frappé simultanément par deux ou plusieurs rayons de durée d'oscillation inégale. Ces nouvelles couleurs diffèrent, comme on le verra plus loin, par plusieurs caractères, des couleurs simples du spectre, et surtout par cette particularité, que nous ne pouvons distinguer les couleurs simples qui entrent dans la composition de la couleur résultante, et l'œil, peut, par conséquent, être impressionné de la même manière par des combinaisons de couleurs constituées d'une manière fort différente. Ainsi, la sensation de jaune peut résulter aussi bien de la couleur jaune simple du spectre que du mélange du vert avec l'orangé.

L'action simultanée des couleurs simples du spectre sur le même point de la rétine, ou, pour abréger, le *mélange des couleurs simples*, donne naissance à deux ordres de couleurs composées, les unes, *couleurs mixtes*, qui existent déjà dans le spectre solaire, les autres qui donnent des sensations nouvelles que

ne produisent pas les couleurs simples du spectre, ce sont le *blanc* et le *pourpre*.

Le *blanc* résulte de la combinaison de différents couples de couleurs simples, et on appelle *complémentaires* les couleurs qui, mélangées deux à deux, produisent du blanc. Le tableau suivant donne les couleurs complémentaires du spectre, c'est-à-dire celles qui, par leur mélange, donnent du blanc; le vert seul n'a pas de couleur complémentaire dans le spectre; mais il donne du blanc avec une couleur composée, le pourpre.

Rouge.	Bleu verdâtre.
Orangé.	Bleu cyanique.
Jaune.	Bleu indigo.
Jaune verdâtre.	Violet.
Vert.	Pourpre.

Le *pourpre* est produit par le mélange des couleurs simples des deux extrémités du spectre, c'est-à-dire par le rouge et le violet, et son interposition entre les deux complète la série des couleurs spectrales de façon qu'on peut alors les disposer sur un cercle et passer, par transitions insensibles, de l'une à l'autre.

Les *couleurs mixtes* sont produites par le mélange de deux couleurs simples. Le tableau suivant, emprunté à Helmholtz, indique les couleurs composées résultant du mélange des couleurs simples.

	Violet.	Bleu indigo.	Bleu cyanique.	Vert-bleu.	Vert.	Jaune-vert.	Jaune.
Rouge.........	Pourpre.	Rose foncé.	Rose blanchâtre.	*Blanc.*	Jaune blanchâtre.	Jaune d'or.	Orangé.
Orangé.........	Rose foncé.	Rose blanchâtre.	*Blanc.*	Jaune blanchâtre.	Jaune.	Jaune.	
Jaune.........	Rose blanchâtre.	*Blanc.*	Vert blanchâtre.	Vert blanchâtre.	Jaune-vert.		
Jaune-vert.....	*Blanc.*	Vert blanchâtre.	Vert blanchâtre.	Vert.			
Vert..........	Bleu blanchâtre.	Bleu d'eau.	Vert-bleu.				
Vert-bleu......	Bleu d'eau.	Bleu d'eau.					
Bleu cyanique. .	Bleu indigo.						

On voit, par ce tableau, que, lorsqu'on mélange deux couleurs simples, moins éloignées dans le spectre que deux couleurs complémentaires, la couleur mixte résultante tire d'autant plus sur

le blanc que l'intervalle entre les couleurs employées est plus considérable, et que, si on mélange deux couleurs plus éloignées que les couleurs complémentaires, le mélange est d'autant plus blanchâtre que l'intervalle est plus petit. On voit aussi qu'une couleur mixte a toujours son analogue dans une couleur simple à laquelle on aurait ajouté de la lumière blanche.

Le mélange de plus de deux couleurs simples ne produit plus de nouvelles couleurs; le nombre des couleurs possibles est déjà épuisé par les mélanges des couleurs simples deux à deux.

Procédés pour le mélange des couleurs. — 1° *Mélange des couleurs spectrales.* On superpose deux spectres ou des parties différentes d'un même spectre. Le procédé le plus simple est celui d'Helmholtz et ne nécessite qu'un seul prisme. On pratique, dans le volet d'une chambre obscure, une fente étroite en forme de V, dont les branches *ab* et *bc* (*fig.* 212) sont à angle droit; derrière cette fente on place un prisme vertical, et on a ainsi deux spectres représentés dans la figure 213, *aββa* est le spectre de la fente *ab*, γββγ celui de la fente *bc;* les bandes colorées des deux spectres se coupent dans le triangle βδβ, et on obtient ainsi toutes les combinaisons de couleurs simples prises deux à deux.



Fig. 212. — Double fente en V, pour obtenir deux spectres partiellement superposés.



Fig. 213. — Double spectre partiellement superposé.

Helmholtz a indiqué aussi une méthode plus exacte, mais qui nécessite un appareil plus compliqué.

2° *Procédé de Lambert* (*fig.* 214, p. 818). On place verticalement au-dessus d'une table noire une petite lame de verre *a*, à surfaces planes et parallèles, et on place sur la table, en *b* et en *c*, des objets colorés, par exemple des pains à cacheter; si alors on regarde obliquement à tra-

[redacted]

vers la lame de verre, on voit à travers la lame l'objet *b*, et on voit réflexion l'objet *c*, qui paraît alors coïncider avec *b* ; l'image comm de *b* et de *c* a alors la couleur résultante.

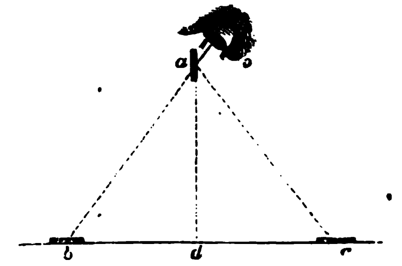


Fig. 214. — Procédé de Lambert pour le mélange des couleurs.

3° *Procédé de Czermack.* C'est l'expérience de Scheiner (voir p. modifiée. On place aux deux ouvertures deux verres différemment lorés ; puis on accommode de façon que les deux cercles de diffu se recouvrent en partie sur la rétine ; on a alors la sensation de la leur composée.

4° *Procédé des disques rotatifs.* On fait tourner rapidement dans plan des disques qui portent des secteurs différemment colorés. Qu la vitesse de la rotation est suffisante, les impressions produites par les différentes couleurs sur la rétine éveillent une impression unique, celle de la couleur mixte.

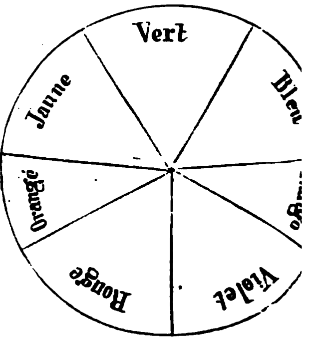


Fig. 215. — Disque rotatif de Newton le mélange des couleurs.

Le procédé des disques rotatifs permet le mélange d'un nombre quelconque de couleurs. Ainsi, si on dispose sur le disque des secteurs colorés correspondant aux principales couleurs du spectre, comme dans la figure 215, la sensation résultante est celle de la lumière blanche. Seulement, il faut donner aux différents secteurs colorés des dimensions qui soient dans des rapports convenables. Dans le disque de la figure les angles des secteurs ont des valeurs qui ont été calculées Newton et dont voici les nombres :

Rouge.	60°45',5	Bleu	54°41
Orangé	34°10',5	Indigo.	34°10',5
Jaune.	54°41'	Violet.	60°45'5
Vert	60°45',5		

Ces disques sont habituellement mis en mouvement par une toupie, *toupie chromatique de Maxwell* (*fig.* 216). Les disques (*fig.* 217) sont



Fig. 216. — Toupie chromatique de Maxwell.

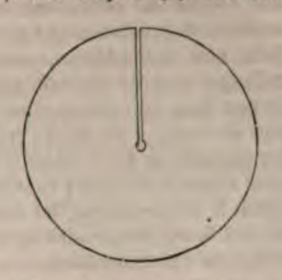


Fig. 217. — Disque de la toupie de Maxwell.

en papier fort de différentes grandeurs et portent au centre une ouverture par laquelle on les engage dans la tige *ab* de la toupie, et une fente suivant l'un des rayons. Chaque disque est recouvert uniformément d'une seule couleur, et si l'on en superpose plusieurs en les engageant les uns dans les autres par leurs fentes, on obtient des secteurs dont on peut faire varier à volonté la largeur.

Les disques sont fixés dans une position invariable au moyen d'un écrou mobile *c* (*fig.* 216). Le tout, vu d'en haut, présente l'aspect de la figure 218. On y voit trois disques colorés, rouge, bleu, vert, engrenés les uns dans les autres, et deux disques plus petits, l'un blanc, l'autre noir, engrenés par leurs fentes; le plateau circulaire de la toupie est limité par un cercle gradué, divisé en 100 parties et sur lequel on peut lire les dimensions angulaires de chaque secteur coloré. La toupie peut se remplacer par un disque fixé verticalement sur un axe horizontal et qu'on met en mouvement au moyen d'une corde et d'une manivelle.



Fig. 218. — Superposition des disques.

5° *Mélange direct de poudres ou de liquides colorants.* Ce procédé, très-usité autrefois, est très-défectueux. En effet, soient d'abord des liquides colorés; la lumière qui traverse ces liquides est celle qui n'a pas été absorbée par eux; ainsi les liquides bleus, en général, laissent passer tous les rayons bleus, moins bien les rayons verts et violets et pas du tout les rayons rouges et les jaunes; les liquides jaunes laissent passer tous les rayons jaunes, assez bien les rouges et les verts, très-peu les bleus et les violets; il en résulte que le mélange d'un fluide

[redacted]

jaune et d'un fluide bleu ne laisse passer que les rayons verts. Il en est de même des poudres colorées : chaque particule de matière colorante agit comme un petit corps transparent qui colore la lumière par absorption. Il y a donc dans les mélanges de poudres ou de liquides colorés non pas addition, mais soustraction de couleurs; aussi ces mélanges sont-ils toujours plus foncés que les substances simples qui entrent dans leur composition. On rend ces différences sensibles en plaçant au centre d'un disque rotatif le mélange direct des deux couleurs, par exemple du bleu cobalt et du jaune de chrome, et en plaçant isolément chacune des deux couleurs sur les secteurs du bord du disque; quand le disque tourne, les deux couleurs donnent, au centre du disque, du vert foncé; sur le bord du disque, là où la combinaison se fait sur la rétine, du vert blanchâtre.

3° *Caractères des sensations de couleur.*

On distingue, dans les sensations de couleur, trois caractères principaux qui dépendent de conditions physiques : ce sont le *ton*, la *saturation* et l'*intensité*.

1° *Ton.* — Le ton d'une couleur dépend du nombre de vibrations (ou de la longueur d'ondulation) de l'éther et correspond à ce qu'est la hauteur pour les vibrations sonores.

2° *Saturation.* — La saturation d'une couleur dépend de la plus ou moins grande quantité de lumière blanche qu'elle contient. Une couleur est dite *saturée* quand elle ne contient pas de lumière blanche, telles sont les couleurs simples du spectre et le pourpre. On peut donc, par une addition convenable de lumière blanche, dégrader peu à peu chaque ton et passer ainsi, par transitions insensibles, d'une couleur saturée au blanc pur.

3° *Intensité.* — L'intensité d'une couleur dépend de l'amplitude des vibrations. Cette intensité diminue depuis les couleurs spectrales pures jusqu'au sombre ou au noir par dégradations successives; le gris n'est que du blanc peu lumineux. Quand l'intensité lumineuse dépasse une certaine limite, le ton de la couleur disparaît, et nous n'avons plus que la sensation du blanc.

Cette intensité lumineuse varie, du reste, pour les différentes couleurs du spectre; ainsi le rouge exige, pour être vu, une lumière plus forte que le bleu. Si un papier rouge et un papier bleu paraissent également clairs à la lumière du jour, à la tombée de la nuit le papier bleu paraît plus clair et le papier rouge

presque noir; on sait aussi que ce sont les couleurs rouges qui disparaissent les premières au crépuscule.

Quand on augmente l'éclairage, les couleurs à vibrations longues (rouge, jaune) augmentent d'intensité; c'est l'inverse quand l'éclairage est plus faible, ce sont alors les couleurs à vibrations courtes (violet et bleu); ainsi, les paysages que nous regardons à travers un verre jaune clair nous paraissent éclairés par le soleil; avec un verre bleu, ils produisent l'effet inverse.

Dans la lumière solaire intense, c'est l'impression du jaune qui domine; dans la lumière solaire faible, c'est celle du bleu, complémentaire du jaune; dans l'éclairage artificiel ordinaire, la lumière est jaune, de sorte que les objets bleus paraissent plus foncés, et les objets jaunes pâlissent. C'est que la nature de l'éclairage et surtout l'habitude de considérer la lumière solaire comme étant le blanc normal pendant le jour, influent sur la détermination du ton et de l'intensité des couleurs que nous avons sous les yeux.

La comparaison de l'intensité des différentes couleurs est à peu près impossible. Vierordt a cherché un procédé pour arriver indirectement à ce résultat. Le principe de son procédé est le suivant : Si on laisse tomber de la lumière blanche sur un point *a* d'une surface colorée, par exemple d'une région du spectre solaire, le point *a* paraîtra blanc quand la lumière blanche sera assez forte. Si maintenant on affaiblit de plus en plus cette lumière blanche à l'aide de verres enfumés dont le pouvoir absorbant est exactement connu, le point *a* prend de plus en plus le *ton* de la couleur primitive, et pour un certain degré d'affaiblissement de la lumière blanche la couleur de *a* ne peut plus se distinguer de la couleur de la région qui lui sert de fond. Plus il faut affaiblir la lumière blanche pour arriver à ce résultat, plus la couleur correspondante a une faible intensité.

Mais dans le spectre ordinaire, la région du rouge jusqu'au milieu du vert est trop rétrécie, et à partir de là le spectre s'étend jusqu'au violet; il en résulte que les couleurs rouge, orange, jaune et jaune verdâtre paraissent trop claires, et les couleurs verte, bleue et violette pas assez lumineuses. Pour avoir la véritable intensité lumineuse des diverses couleurs du spectre, il faut par conséquent placer les lignes de Frauenhofer non comme elles le sont dans le *spectre prismatique*, mais les rapprocher dans la région du violet, les écarter dans la région du rouge, autrement dit les placer à des distances correspondantes aux longueurs d'ondulations des différents rayons; on a ainsi le *spectre typique*.

C'est d'après ces principes que Vierordt a construit le tableau suivant, qui donne l'intensité des différentes couleurs du spectre solaire :

Couleurs.	Régions du spectre. Lignes de Frauenhofer [1].	INTENSITÉ LUMINEUSE. Spectre prismatique.	Spectre typique (intensité lumineuse véritable).
—	—	—	—
Rouge...	A — a	6	2
	a — a 50 B	80	29
	a 50 B — B	171	69
	B — B 50 C	208	86
	B 50 C — C	281 — 348	129 — 167
Orange .	C — C 50 D	984 — 2520	501 — 1556
Jaune...	C 50 D — D	2582 — 5997	1616 — 4164
	D — D 10 E	7664 — 6450	5677 — 4850
Vert....	D 10 E — D 36 E	5170	4071
	D 36 E — E	3956 — 2838	3242 — 2810
	E — E 17 F	2773	2980
	E 17 F — E 52 F	1972 — 1554	2008 — 1888
Bleu....	E 52 F — F	1172 — 984	1441 — 1179
	F — G	493 — 58	676 — 116
Violet...	G — G 50 H	35 — 18	77 — 46
	G 50 H — H	15 — 5	38 — 15
	Au delà de H	1 — 0,3	4 — 1,5

C'est en se basant sur ces données que Vierordt a imaginé l'***analyse spectrale physiologique***, et il a appliqué cette analyse qui, jusqu'ici, n'était utilisée que pour les matières colorantes qui présentent des bandes d'absorption, aux matières colorantes qui ne présentent aucune raie d'absorption. En effet, il a montré que toute substance colorée possède un pouvoir d'absorption déterminé pour une lumière d'une longueur d'onduIation donnée, et qu'on peut ainsi caractériser ce corps et le distinguer des autres corps colorés ; en résumé, déterminer son ***coefficient d'absorption*** pour les différentes régions du spectre.

La méthode photométrique de Vierordt est appelée à rendre les plus grands services à la physiologie ; elle permet, en effet, non-seulement de reconnaître, mais de doser les matières colorantes, telles que celles du sang, de l'urine, de la bile, etc., même quand elles se trouvent en quantités si faibles qu'elles échappent à l'analyse chimique ordinaire. (Voir Vierordt : ***Photometrie der Absorptionsspektren.***)

---

[1] Les chiffres placés entre les lettres de Frauenhofer correspondent aux divisions centésimales, la distance entre deux lettres successives étant divisée en cent parties.

4° *Classification et représentation géométrique des couleurs.*

Les caractères qui viennent d'être étudiés permettent de classer les couleurs dans un ordre systématique, et de construire sur ces principes des figures géométriques représentant graphiquement cette classification des couleurs (tables ou cercles chromatiques).

Si, d'abord, nous faisons abstraction de la saturation et de l'intensité des couleurs pour ne nous attacher qu'à leur ton, nous pouvons disposer les couleurs en série linéaire, comme dans le spectre solaire; chaque point de cette ligne correspond à une impression déterminée de couleur et on peut passer par des transitions insensibles d'un point à l'autre; mais cette ligne ne peut être une ligne droite puisque les deux couleurs extrêmes, rouge et violet, se rapprochent l'une de l'autre comme qualité de ton; la ligne devra donc être une courbe, mais une courbe qui présentera une interruption entre le rouge et le violet, et cette interruption sera comblée si l'on interpose entre ces deux couleurs le pourpre qui, comme on l'a vu, établit la transition entre le rouge et le violet; la courbe des couleurs est alors fermée, et on peut, pour plus de simplicité, lui donner la forme d'un cercle. Dans ce cas, on peut placer les couleurs sur la circonférence du cercle, de façon que les couleurs complémentaires se trouvent aux extrémités du même diamètre.

La même construction peut servir encore si on fait entrer en ligne de compte la notion de saturation; dans ce cas, les couleurs saturées (couleurs prismatiques et pourpre) sont placées à la circonférence, comme tout à l'heure, le blanc au centre du cercle et les différents degrés de saturation, depuis la couleur saturée jusqu'au blanc pur, sont placés sur les rayons du cercle. On a ainsi le *cercle chromatique*.

Enfin, on peut faire intervenir l'intensité des couleurs et donner à la figure la forme d'un cône. La base du cône est formée par le cercle chromatique précédent et correspond au maximum d'intensité lumineuse; la pointe du cône répond au noir, et les parties intermédiaires représentent les différents degrés de dégradation d'intensité de chacun des tons de la base à la pointe.

Newton s'est servi de la disposition des couleurs sur un plan pour exprimer la loi du mélange des couleurs. Il supposait représentées par des poids les intensités lumineuses et supposait ces poids placés à

l'endroit affecté à chaque couleur sur la table chromatique, et en construisant le centre de gravité de ces poids, sa position devait donner celle de la couleur résultante sur la table, et la somme des poids en exprimait l'intensité. C'est sur ce principe que reposent les *triangles chromatiques*.

Soit le triangle R V U (*fig.* 219). Si l'on place trois des couleurs du

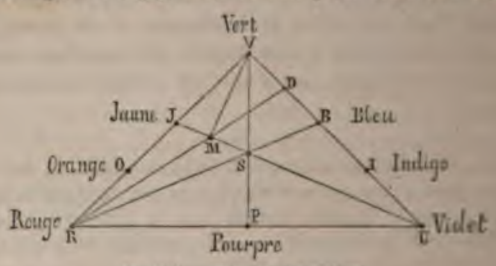


Fig. 219. — Triangle chromatique.

spectre aux trois angles, par exemple le vert, le rouge et le violet, les côtés du triangle comprendront les couleurs intermédiaires du spectre, plus le pourpre. Le point S correspond au blanc et, par suite, à l'intersection des lignes qui joignent les couleurs complémentaires, et les droites V S, R S et U S représentent les quantités de vert, de rouge et de violet nécessaires pour former du blanc; de même pour les couleurs complémentaires, bleu et rouge par exemple, qui donnent du blanc quand on les mélange en quantités proportionnelles aux lignes BS et RS. De même, un point quelconque M de la surface du triangle correspond à une couleur composée qu'on peut obtenir par le mélange des trois couleurs fondamentales dans les proportions données par les lignes VM, R M, U M. Mais la ligne U M aboutit au jaune; on pourra donc remplacer le rouge et le vert par le jaune, dans la proportion de la ligne J M, en le mélangeant avec la quantité U M de violet. La même couleur sera encore formée par le mélange d'une quantité J M de jaune avec une quantité MS de blanc, ou encore d'une quantité R M de rouge et MD de vert-bleu. (Voir : *Physique médicale de Wundt*, trad. par Monoyer.)

On a donné diverses formes à ces figures et à ces tables chromatiques, mais je ne puis que renvoyer, pour les détails de cette question, aux ouvrages spéciaux.

5° *Hypothèse des couleurs fondamentales.*

Brewster avait émis l'idée que toutes les couleurs du spectre n'étaient que des mélanges, en quantités variables, de trois cou-

leurs fondamentales, le rouge, le jaune et le bleu; mais cette proposition est inexacte, il n'existe pas trois couleurs simples dont le mélange reproduise les couleurs intermédiaires du spectre; en effet, les couleurs spectrales sont toujours bien plus saturées que les couleurs composées. Mais Young posa la question d'une façon plus exacte, en admettant, pour l'explication des phénomènes de la vision des couleurs, que les sensations colorées peuvent être ramenées à trois *sensations fondamentales*, sensations de rouge, de vert et de violet. C'est dans ce sens qu'on peut seulement parler de couleurs fondamentales, mais en se gardant bien de leur attribuer une réalité objective, comme le faisait Brewster; elles n'ont qu'une signification subjective.

Les bases essentielles de l'hypothèse de Young sont les suivantes, et j'en emprunte l'exposition à Helmholtz (*Optique physiologique*, page 382) :

« 1° Il existe dans l'œil trois sortes de fibres nerveuses dont l'excitation donne respectivement la sensation du rouge, du vert et du violet.

« 2° La lumière objective homogène excite les trois espèces de fibres nerveuses avec une intensité qui varie avec la longueur d'onde. Celle qui possède la plus grande longueur d'onde excite le plus fortement les fibres sensibles au rouge, celle de longueur moyenne, les fibres du vert, et celle de la moindre longueur d'onde, les fibres du violet. Cependant il ne faut pas nier, mais bien plutôt admettre, pour l'explication de nombre de phénomènes, que chaque couleur spectrale excite toutes les espèces de fibres, mais avec une intensité différente. Supposons les couleurs spectrales disposées horizontalement et par ordre (*fig.* 220, p. 826), depuis le rouge R jusqu'au violet V, les trois courbes représentent plus ou moins exactement l'irritabilité des trois sortes de fibres, la courbe 1 pour les fibres du rouge, la courbe 2 pour celles du vert, et la courbe 3 pour celles du violet.

« Le *rouge* simple excite fortement les fibres sensibles au rouge, et faiblement les deux autres espèces; sensation : rouge.

« Le *jaune* simple excite modérément les fibres sensibles au rouge et au vert, faiblement celles du violet; sensation : jaune.

« Le *vert* simple excite fortement les fibres du vert, bien plus faiblement les deux autres espèces; sensation : vert.

« Le *bleu* simple excite modérément les fibres du vert et du violet, faiblement celles de rouge; sensation : bleu.

loré, jaune, rouge ou blanc, qui ne laisse, par conséquent, arriver à l'élément impressionnable que la lumière rouge, jaune ou blanche. Cette disposition vient confirmer l'hypothèse d'Young. Mais chez l'homme il n'existe rien de semblable. Seulement, les cônes sont en rapport avec plusieurs fibrilles primitives et non plus avec une seule ; en effet, l'article interne du cône est constitué par un paquet de fibrilles nerveuses (Schultze) et l'article externe par une pile de lames transversales parallèles. Nous avons vu, d'ailleurs (page 806), qu'il est très-difficile de savoir dans quel article se passe la modification qui produit la sensation de couleur et de quelle nature est cette modification. D'après Zenker, la lumière serait analysée dans cette pile de lames comme le son dans l'organe de Corti, comme elle est décomposée dans une pile de lames de verre d'épaisseur inégale ou de réfringence différente. (Zenker, *Archiv für mikr. Anatomie*, t. III.)

Le pigment jaune de la tache jaune rend la rétine moins sensible pour le rouge et le violet. Du reste, d'une façon générale, les éléments rétiniens affectés au rouge paraissent avoir une sensibilité plus faible que les autres : à la périphérie de la rétine ces éléments paraissent même manquer tout à fait. Si on fixe avec un œil un pain à cacheter rouge, l'impression porte d'abord sur la tache jaune et l'objet est vu nettement rouge ; si alors, sans déplacer le point de fixation de l'œil, on fait mouvoir lentement le pain à cacheter de façon que son image se fasse sur la rétine dans des points de plus en plus rapprochés de l'*ora serrata*, l'objet paraît de plus en plus foncé, puis il prend une teinte bleuâtre et finit par paraître tout à fait noir (Wundt).

6° *Images consécutives colorées.*

Si on fixe pendant quelque temps une croix rouge, par exemple, sur un fond noir et qu'on ferme les yeux, on voit une image consécutive rouge de la croix ; l'image, dans ce cas, est *positive* et *homochroïque*, c'est-à-dire de même couleur que l'objet ; si, au lieu de fermer les yeux, on regarde un papier blanc, on voit une croix verte ; l'image consécutive est *complémentaire*, c'est-à-dire qu'elle a la couleur complémentaire de la couleur de l'objet. Les images consécutives sont *positives* quand elles ont la même intensité que l'image primaire de l'objet, *négatives* quand elles ont moins d'intensité lumineuse. Les images homochroïques sont toujours positives ; les images complémentaires peuvent être positives ou négatives. On appelle *lumière primaire* ou *induc-*

trice celle qui impressionne en premier lieu la rétine et donne lieu à l'image consécutive, ainsi, dans le cas ci-dessus, la lumière rouge de la croix, et lumière *réagissante* ou *modificatrice* celle qui agit sur la rétine après que celle-ci a été modifiée par la lumière primaire, ainsi, dans le même cas, la lumière blanche du papier. On peut donc distinguer des images consécutives *directes* qui résultent de l'action primitive de la lumière inductrice, et qui sont toujours positives, et des images consécutives *modifiées* qui peuvent être positives ou négatives.

La théorie la plus satisfaisante pour expliquer les images consécutives colorées est celle de Fechner, théorie adoptée par Helmholtz et qui s'accorde, du reste, avec l'hypothèse d'Young exposée dans le paragraphe précédent. Dans cette théorie, tous les phénomènes s'expliquent par deux propriétés de la rétine, par la *persistance de son excitation* et par la *diminution de son excitabilité par la fatigue*. Les images consécutives positives dans l'obscurité sont dues à la persistance des impressions sur la rétine ; les images complémentaires sont dues à la perte d'excitabilité des éléments de la rétine affectés à la couleur inductrice et la persistance de l'excitabilité dans les éléments affectés à la couleur complémentaire de la couleur inductrice.

On peut, à ce point de vue, distinguer les cas suivants : Soit un objet coloré en rouge et fixé pendant longtemps ; les éléments du rouge seront fatigués et devenus inexcitables :

1° Si l'œil est maintenu dans l'obscurité, les fibres du rouge étant fatiguées ne réagissent plus et ne donnent plus la sensation du rouge ; celles du vert et du violet ont été un peu excitées (*fig.* 220, p. 826), et cette excitation suffit pour donner la sensation d'une image complémentaire bleu verdâtre pâle.

2° Si on fixe une surface blanche, les fibres du rouge, fatiguées, ne sont plus excitables par les rayons rouges contenus dans la lumière blanche ; les fibres du vert et du violet, au contraire, sont fortement excitées ; on a alors l'image consécutive complémentaire intense.

3° Si on regarde une surface de la couleur complémentaire, bleu-vert ; par conséquent, les fibres du vert et du violet sont fortement impressionnées par la lumière réagissante et l'image consécutive est complémentaire et encore plus intense que dans le cas précédent.

4° Si on regarde une surface de la couleur primaire, c'est-à-dire rouge, les fibres du rouge sont très-peu impressionnées à cause de leur fatigue ; les fibres du vert et du violet le sont très-peu (voir *fig.* 220, p. 826) et on a une image grise peu intense, résultant de l'excitation très-faible des trois espèces de fibres.

5° Si on regarde une surface colorée quelconque, cette couleur se

combine avec celle de l'image consécutive et donne naissance à une couleur mixte ; ainsi, si on regarde une surface jaune, l'image consécutive sera orange.

Les objets blancs fournissent aussi des images accidentelles colorées et ces images présentent des modifications de couleurs très-variées, décrites sous le nom de *phases colorées* des images accidentelles. On les observe surtout après avoir soumis la rétine à une lumière intense, et elles ont été décrites par Fechner, Séguin, Plateau, Helmholtz, etc., aux ouvrages desquels je renvoie. Ces phases colorées s'observent aussi avec les couleurs saturées, mais elles sont moins marquées. Il en est de même pour les apparences colorées qu'on voit en faisant tourner, pas assez rapidement pour avoir une sensation continue, des disques rotatifs à secteurs noirs et blancs (*disques papillotants*). Tous ces phénomènes s'expliquent, pour la plus grande partie, par la théorie de Fechner. Il suffit seulement d'admettre que la marche de l'excitabilité n'est pas la même pour les fibres correspondantes à chaque couleur fondamentale.

La théorie de Plateau est différente. Pour lui, ces images consécutives sont dues à une nouvelle action de la rétine, qui serait opposée à la première ; après chaque sensation vive de lumière, la rétine ne reviendrait au repos qu'en accomplissant une série d'oscillations qui la feraient passer alternativement par des états opposés, et ces états opposés correspondraient à la sensation des couleurs complémentaires. « Lorsque la rétine, dit Plateau, est soumise à l'action des rayons d'une couleur quelconque, elle résiste à cette action et tend à regagner l'état normal avec une force de plus en plus intense. Alors, si elle est subitement soustraite à la cause excitante, elle revient à l'état normal par un mouvement oscillatoire d'autant plus énergique que l'action s'est prolongée davantage, mouvement en vertu duquel l'impression passe d'abord de l'état positif à l'état négatif, puis continue généralement à osciller d'une manière plus ou moins régulière en s'affaiblissant. »

D'après Monoyer, ces images consécutives seraient dues à la phosphorescence de la rétine. Le mouvement vibratoire transmis à la rétine par la lumière persiste pendant un temps plus ou moins long avant de disparaître complétement pour se transformer en d'autres mouvements moléculaires. Cette persistance des vibrations explique tout naturellement les images positives et homochroïques. Pour expliquer les images négatives et complémentaires, il invoque la loi de l'égalité des pouvoirs émissifs et absorbants et le phénomène connu en physique sous le nom de *renversement* ou *inversion du spectre ;* l'image négative ou complémentaire est due au *renversement* de l'image positive ou homochroïque. Les variations alternatives du positif au négatif, et *vice versa*, seraient dues à l'action *modificatrice* de la lumière propre de la rétine. (Voir : *Bulletins de la Société des sciences naturelles de Strasbourg*, 1868.)

7° *Du contraste des couleurs.*

Si on regarde deux couleurs placées l'une à côté de l'autre, elles font une tout autre impression que si on regarde chacune d'elles isolément. Chevreul a donné le nom de *contraste simultané* aux influences qu'exercent l'une sur l'autre des couleurs différentes que l'on voit *simultanément* dans le champ visuel, et réserve le nom de *contraste successif* aux phénomènes étudiés dans le paragraphe précédent.

Brücke désigne sous le nom de *couleur induite* la couleur qui est produite par l'effet modificateur d'une couleur voisine, et *couleur inductrice* celle sous l'influence de laquelle se produit la modification.

Si on examine, par exemple, un petit objet blanc, gris ou noir sur un fond coloré, l'objet prend la couleur complémentaire du fond. Si l'on place l'une à côté de l'autre deux couleurs complémentaires, chacune de ces couleurs en acquiert plus d'éclat et d'intensité.

Les expériences de ce genre peuvent être variées à l'infini. Une des plus intéressantes est celle des *ombres colorées*. On éclaire simultanément une feuille de papier, d'un côté par la lumière affaiblie du jour, de l'autre par la lumière d'une bougie ; la lumière du jour doit arriver par une ouverture assez petite pour donner des ombres nettes ; on place alors en avant du papier un crayon qui projette sur le papier deux ombres, une ombre due à la lumière naturelle et qui est éclairée par la lumière jaune-rouge de la bougie, et une ombre de la bougie qui est éclairée par la lumière blanche du jour; cependant cette ombre ne paraît pas blanche, mais bleue, parce qu'elle prend la couleur complémentaire du fond, couleur jaune rougeâtre pâle due à ce que le papier (partie non ombrée) reçoit à la fois la lumière blanche du jour et la lumière jaune-rouge de la bougie. Si maintenant on regarde le papier par un tube noirci intérieurement, de façon que l'œil puisse voir à la fois l'ombre de la bougie et une partie du fond jaune rougeâtre, l'ombre de la bougie paraît bleue; une fois cette sensation de bleu bien développée, si on dirige le tube noirci de façon que l'œil ne voie que l'ombre de la bougie et n'ait que cette sensation de bleu, cette coloration bleue persiste même quand on éteint la bougie et on ne reconnaît son erreur que quand on supprime brusquement le tube noirci ; alors le bleu subjectif disparaît immédiatement parce qu'on reconnaît son identité avec

le blanc qui recouvre le reste du champ visuel. Il n'y a pas d'expérience, dit Helmholtz, qui fasse voir d'une manière plus frappante et plus nette l'influence du jugement sur nos déterminations des couleurs.

Les mêmes phénomènes de contraste se montrent quand la plus grande partie du champ visuel est occupée par une couleur prédominante. Ainsi, si l'on fixe un morceau de papier blanc ou gris avec un œil et qu'on glisse derrière un verre coloré, le morceau de papier prend immédiatement la couleur complémentaire du verre coloré. Dans certains cas, quand la couleur inductrice présente une grande intensité lumineuse ou lorsqu'on fixe longtemps le même point, l'objet fixé prend la couleur du champ inducteur après avoir pris la couleur complémentaire. Ces phénomènes sont moins constants et moins marqués, mais ils n'en existent pas moins quand la couleur inductrice n'occupe qu'une petite partie du champ visuel.

Volkmann a, le premier, appelé l'attention sur la faculté que nous avons de discerner deux couleurs d'objets placés l'un derrière l'autre. Si on tient très-près des yeux un voile vert, on reconnaît très-bien à travers le voile la couleur des objets, quoique la couleur verte du voile vienne se mêler à toutes les autres couleurs.

Des phénomènes de contraste analogues se présentent dans des cas où le champ induit ne se distingue du champ inducteur que par une faible différence de coloration. Si on prend un disque rotatif à fond blanc et qu'on y inscrive quatre secteurs colorés étroits, coupés en leur milieu par une bande composée d'une moitié noire et d'une moitié blanche, quand le disque tourne, ces bandes, au lieu de donner un anneau gris, comme elles le feraient sur un fond blanchâtre faiblement coloré, donnent un anneau de la couleur complémentaire de celle des secteurs colorés.


Fig. 221. — Disque rotatif.

Les mêmes phénomènes se présentent avec plus d'intensité encore dans le cas suivant : Soit un disque rotatif dont les secteurs aient la forme représentée dans la figure 221, et soient d'abord les secteurs blancs et noirs comme dans la figure. On voit, pendant la rotation, une série d'anneaux concentriques de plus en plus foncés à mesure qu'on se

[redacted]

rapproche du centre. Sur chaque couronne, la surface angulaire des parties noires est constante, et cependant chaque couronne paraît plus claire à sa partie interne, où elle confine à une couronne plus foncée, et plus foncée à sa partie externe, où elle confine à une couronne plus claire. Si au lieu du blanc et du noir, on prend deux couleurs différentes, le phénomène devient très-frappant : chaque couronne présente deux colorations différentes à ses deux bords, bien que la coloration objective soit uniforme sur toute l'étendue de chaque couronne. Si on a mélangé du bleu et du jaune et que le bleu prédomine dans les couronnes extérieures, chaque couronne paraît jaune à son bord extérieur, bleue à son bord intérieur. Ces effets de contraste disparaissent dès qu'on marque les contours des anneaux par de fines circonférences noires; chaque anneau apparaît alors avec la coloration et l'intensité qu'il possède en réalité. Ces phénomènes de contraste doivent donc être rattachés, comme le fait observer Helmholtz, plutôt à des modifications dans le jugement qu'à des modifications dans la sensation. Plateau, au contraire, rattache les phénomènes de contraste à la théorie des images consécutives.

E. — MOUVEMENTS DU GLOBE OCULAIRE.

Les mouvements du globe oculaire ont pour but de diriger le regard vers le point de l'espace que nous voulons fixer de façon que l'image de ce point aille se faire sur la tache jaune, lieu de la vision distincte.

Le globe oculaire, au point de vue de ses mouvements, représente une véritable énarthrose, et ses déplacements se font d'après les lois des déplacements des articulations sphériques.

1° *Centre et axes de rotation de l'œil.*

Le *centre de rotation* de l'œil ne se trouve pas exactement au milieu de l'axe optique; il est placé un peu plus en arrière (de $1^{mm} \, {}^{1}/_{4}$ environ), par conséquent en arrière des points nodaux. Dans les yeux myopes, le centre de rotation est placé plus en arrière que dans les yeux normaux; dans les yeux hypermétropes, il est un peu plus en avant.

Détermination du centre de rotation de l'œil. — Procédé de Donders. On mesure d'abord le diamètre horizontal de la cornée à l'aide de l'ophthalmomètre. Puis on fait viser successivement à droite et à gauche

de regard avec le plan transversal ou *horizon rétinien* d'Helmholtz; cet angle est ce qu'on appelle *angle de rotation* ou *angle de torsion* de l'œil. Ce mouvement de roue est dit *positif* quand l'œil tourne dans le même sens que les aiguilles d'une montre située en face de lui; il est dit *négatif* dans le cas contraire.

Donders a montré que pour une direction donnée de la ligne de regard, l'angle de rotation est toujours le même, autrement dit qu'il y a un rapport constant entre la valeur de cet angle de rotation et la valeur de l'angle de déplacement horizontal et de l'angle de déplacement latéral. La grandeur des mouvements de roue augmente avec l'inclinaison de la ligne de regard; dans les positions extrêmes, cet angle de rotation peut atteindre 10°.

La *loi des rotations du globe oculaire* a été formulée par Listing de la façon suivante : Lorsque la ligne de regard passe de sa position primaire à une position quelconque, l'angle de torsion de l'œil dans cette seconde position est le même que si l'œil était venu dans cette position en tournant autour d'un axe fixe perpendiculaire à la première et à la seconde position de la ligne de regard (Helmholtz : *Optique physiologique*, page 606). Giraud-Teulon propose, tout en la repoussant, de la formuler de la façon suivante :

Lorsque le regard passe d'une position à une autre, il peut être considéré comme ayant tourné, par simple rotation, autour d'un axe fixe perpendiculaire au plan qui contient les deux lignes de regard dans leurs positions extrêmes. Il en résulte que l'axe de rotation est toujours placé dans l'équateur (plan frontal) de l'œil.

Quand les lignes de regard des deux yeux, au lieu d'être parallèles, sont convergentes, les résultats ne sont plus tout à fait les mêmes, et les écarts sont d'autant plus considérables que la convergence est plus grande. Il en est de même pour les yeux myopes.

Procédés pour la détermination des mouvements de roue de l'œil. — *Procédé de Ruete par les images accidentelles.* — On développe sur la rétine l'image accidentelle d'un ruban noir horizontal ou vertical tendu au-devant d'un mur ou d'une tenture grise sur laquelle sont tracées des lignes horizontales et verticales. On maintient la tête droite et on fixe le milieu du ruban; puis, sans déplacer la tête, on dirige brusquement le regard sur une autre partie de la tenture; on voit alors une image accidentelle du ruban qui se superpose à la tenture et dont la direction se reconnaît par comparaison avec les lignes horizontales et verticales de la tenture. On observe alors les phénomènes suivants :

Si on porte le regard directement en haut ou en bas, à droite ou à gauche, en partant du milieu du ruban, l'image accidentelle, horizon-

tale ou verticale, conserve sa direction et se confond avec les lignes horizontales ou verticales de la tenture. Il n'y a donc pas eu, dans ces déplacements (positions secondaires de l'œil), de mouvement de roue.

Si, au contraire, on porte le regard dans toute autre direction, l'image accidentelle s'incline et ne coïncide plus avec les lignes horizontales ou verticales de la tenture, et l'inclinaison est d'autant plus considérable que l'on s'écarte plus de la verticale ou de l'horizontale.

Si on dirige le regard en haut et à droite, ou bien en bas et à gauche, l'image accidentelle (du ruban horizontal ou vertical) devient oblique de haut en bas et de droite à gauche; si on porte le regard en haut et à gauche ou bien en bas et à droite, l'image accidentelle devient oblique de haut en bas et de gauche à droite. La direction des images rétiniennes accidentelles dans ces mouvements de roue peut être figurée par deux systèmes de lignes hyperboliques dont la convexité est tournée vers une ligne verticale et une ligne horizontale prises comme axes. La disposition d'une croix de Saint-André, ✕, peut servir à se rappeler cette direction.

A. Fick et Meissner ont déterminé les rotations du globe oculaire à l'aide du *punctum cœcum*.

Hueck, défendant une opinion déjà émise par Hunter, avait cru que, dans les mouvements d'inclinaison latérale de la tête, cette inclinaison était compensée par une rotation du globe oculaire autour de l'axe antéro-postérieur, de sorte que les méridiens verticaux de l'œil ne cesseraient pas de rester verticaux; mais cette assertion ne peut se soutenir en présence de ce fait que, dans l'inclinaison de la tête, les images accidentelles formées sur la rétine se déplacent dans le même sens et à peu près de la même quantité. Cependant Javal, sur des astigmates, dit avoir constaté dans une certaine mesure l'exactitude des observations de Hueck.

Pour démontrer les mouvements de l'œil, Donders a imaginé un instrument, le *phénophthalmotrope*, pour la description duquel je renvoie au mémoire de l'auteur (*Journal de l'Anatomie*, 1870, p. 546).

On a admis jusqu'ici que, dans le passage de la position primaire à une position tertiaire, l'axe de rotation restait le même pendant tout le cours du mouvement, et que ce passage se faisait en suivant une ligne droite; mais, en réalité, il n'en est pas ainsi; d'après Wundt, le regard ne suit une ligne droite que dans le cas où les deux points successifs que l'on vise sont sur une même ligne verticale ou horizontale; dans tous les autres cas, le regard décrit, en passant d'un point à l'autre, des arcs de cercle; dans le mouvement du regard en dehors les arcs de cercle

[redacted]

ont leur convexité tournée en dehors; elle est tournée en dedans quand la ligne de regard se porte en dedans.

Les mouvements des deux yeux sont solidaires. Dans les conditions ordinaires, nous dirigeons les deux lignes du regard vers le même point de l'espace. Les mouvements simultanés des deux yeux sont toujours associés; on ne peut à la fois lever un œil et abaisser l'autre; nous pouvons faire converger les lignes de regard pour regarder un objet très-rapproché; mais nous ne pouvons faire diverger ces deux lignes de façon que l'œil droit regarde à droite et l'œil gauche, à gauche. On peut cependant, par l'exercice, arriver à se rendre assez maître des mouvements oculaires pour dissocier, au moins dans de certaines limites, les mouvements des deux yeux.

3° *Action des muscles de l'œil.*

Pour connaître l'action des muscles de l'œil, il faut d'abord, pour chaque muscle, déterminer la position de son axe de rotation, c'est-à-dire l'axe autour duquel le globe oculaire doit tourner quand le muscle se contracte. Cet axe de rotation est perpendiculaire à la direction du muscle et sa position est déterminée par les trois angles que cet axe de rotation fait avec les trois axes principaux du globe oculaire. Ce sont ces angles que donne le tableau suivant, d'après Fick, l'œil étant supposé dans la position primaire :

Muscles.	Angle que l'axe de rotation fait avec la ligne de regard.	l'axe vertical.	l'axe transversal.
Droit supérieur. . . .	111°,21'	108°,22'	151°,10'
Droit inférieur	63°,37'	114°,28'	37°,49'
Droit externe.	96°,15'	9°,15'	95°,27'
Droit interne.	85°,1'	173°,13'	94°,28'
Grand oblique.	150°,16'	90°	60°.16'
Petit oblique	29°,44'	90°	119°,44'

On peut, d'après ces données, résumer ainsi l'action de chacun de ces muscles :

1° *Droits interne et externe.* — Leur axe de rotation coïncide à peu près avec l'axe vertical de l'œil; aussi font-ils tourner l'œil à peu près directement en dedans ou en dehors.

tale ou verticale, conserve sa direction et se confond avec les lignes horizontales ou verticales de la tenture. Il n'y a donc pas eu, dans ces déplacements (positions secondaires de l'œil), de mouvement de roue.

Si, au contraire, on porte le regard dans toute autre direction, l'image accidentelle s'incline et ne coïncide plus avec les lignes horizontales ou verticales de la tenture, et l'inclinaison est d'autant plus considérable que l'on s'écarte plus de la verticale ou de l'horizontale.

Si on dirige le regard en haut et à droite, ou bien en bas et à gauche, l'image accidentelle (du ruban horizontal ou vertical) devient oblique de haut en bas et de droite à gauche; si on porte le regard en haut et à gauche ou bien en bas et à droite, l'image accidentelle devient oblique de haut en bas et de gauche à droite. La direction des images rétiniennes accidentelles dans ces mouvements de roue peut être figurée par deux systèmes de lignes hyperboliques dont la convexité est tournée vers une ligne verticale et une ligne horizontale prises comme axes. La disposition d'une croix de Saint-André, ×, peut servir à se rappeler cette direction.

A. Fick et Meissner ont déterminé les rotations du globe oculaire à l'aide du *punctum cæcum*.

Hueck, défendant une opinion déjà émise par Hunter, avait cru que, dans les mouvements d'inclinaison latérale de la tête, cette inclinaison était compensée par une rotation du globe oculaire autour de l'axe antéro-postérieur, de sorte que les méridiens verticaux de l'œil ne cesseraient pas de rester verticaux; mais cette assertion ne peut se soutenir en présence de ce fait que, dans l'inclinaison de la tête, les images accidentelles formées sur la rétine se déplacent dans le même sens et à peu près de la même quantité. Cependant Javal, sur des astigmates, dit avoir constaté dans une certaine mesure l'exactitude des observations de Hueck.

Pour démontrer les mouvements de l'œil, Donders a imaginé un instrument, le *phénophthalmotrope*, pour la description duquel je renvoie au mémoire de l'auteur (*Journal de l'Anatomie*, 1870, p. 546).

On a admis jusqu'ici que, dans le passage de la position primaire à une position tertiaire, l'axe de rotation restait le même pendant tout le cours du mouvement, et que ce passage se faisait en suivant une ligne droite; mais, en réalité, il n'en est pas ainsi; d'après Wundt, le regard ne suit une ligne droite que dans le cas où les deux points successifs que l'on vise sont sur une même ligne verticale ou horizontale; dans tous les autres cas, le regard décrit, en passant d'un point à l'autre, des arcs de cercle; dans le mouvement du regard en dehors les arcs de cercle

ont leur convexité tournée en dehors; elle est tournée en dedans quand la ligne de regard se porte en dedans.

Les mouvements des deux yeux sont solidaires. Dans les conditions ordinaires, nous dirigeons les deux lignes du regard vers le même point de l'espace. Les mouvements simultanés des deux yeux sont toujours associés; on ne peut à la fois lever un œil et abaisser l'autre; nous pouvons faire converger les lignes de regard pour regarder un objet très-rapproché; mais nous ne pouvons faire diverger ces deux lignes de façon que l'œil droit regarde à droite et l'œil gauche, à gauche. On peut cependant, par l'exercice, arriver à se rendre assez maître des mouvements oculaires pour dissocier, au moins dans de certaines limites, les mouvements des deux yeux.

3° *Action des muscles de l'œil.*

Pour connaître l'action des muscles de l'œil, il faut d'abord, pour chaque muscle, déterminer la position de son axe de rotation, c'est-à-dire l'axe autour duquel le globe oculaire doit tourner quand le muscle se contracte. Cet axe de rotation est perpendiculaire à la direction du muscle et sa position est déterminée par les trois angles que cet axe de rotation fait avec les trois axes principaux du globe oculaire. Ce sont ces angles que donne le tableau suivant, d'après Fick, l'œil étant supposé dans la position primaire :

Muscles.	Angle que l'axe de rotation fait avec la ligne de regard.	Angle que l'axe de rotation fait avec l'axe vertical.	Angle que l'axe de rotation fait avec l'axe transversal.
Droit supérieur. . . .	111°,21′	108°,22′	15[illegible]°,[illegible]
Droit inférieur	63°,37′	114°,28′	[illegible]
Droit externe.	96°,15′	9°,15′	[illegible]
Droit interne.	85°,1′	[illegible]	[illegible]
Grand oblique.	150°,16′	[illegible]	[illegible]
Petit oblique	29°,44′	[illegible]	[illegible]

On peut, d'après ces don[illegible]
de ces muscles :

1° *Droits interne* [illegible]
cide à peu près a[illegible]
l'œil à peu prè[illegible]

2° *Droits supérieur et inférieur.* — L'axe de rotation de ces muscles est horizontal, mais il est oblique en avant et en dedans et fait avec la ligne de regard un angle d'environ 70°. Le droit supérieur porterait donc le regard en haut et en dedans, le droit inférieur en bas et en dedans, si ces muscles agissaient isolément.

3° *Grand oblique et petit oblique.* — L'axe de rotation de ces muscles est horizontal, et dirigé en avant et en dehors ; il fait, avec la ligne de regard, un angle d'environ 30°. Le grand oblique portera donc le regard en bas et en dehors, le petit oblique en haut et en dehors ; ces deux muscles produisent, en outre, un léger mouvement de roue de l'œil.

On a vu plus haut que dans tous les mouvements de l'œil, l'axe de rotation se trouve situé dans le plan frontal ou dans l'équateur de l'œil, à l'exception des mouvements de roue. Or, il n'y a que l'axe de rotation des droits interne et externe qui soit situé dans cet équateur, et, par suite, pour tous les autres mouvements il faudra le concours de plusieurs muscles. Il en résultera donc que, suivant le mouvement que le globe oculaire exécute, il y aura un, deux ou trois muscles en activité. Le tableau suivant donne les muscles qui entrent en action pour les divers mouvements possibles du globle oculaire.

Nombre de muscles en activité.	Direction du regard.	Muscles en activité.
Un.	En dedans	Droit interne.
	En dehors	Droit externe.
Deux	En haut	Droit supérieur. Petit oblique.
	En bas [illegible]	Droit inférieur. Grand oblique.
[illegible]	En de[illegible]nt. .	Droit interne Droit supérieur. Petit oblique.
	[illegible] bas . .	Droit interne. Droit inférieur. Grand oblique.
	[illegible]	Droit externe. Droit supérieur. Petit oblique.
	[illegible]	Droit externe. Droit inférieur. Grand oblique.

Les centres des mouvements des yeux se trouvent dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs (Adamuk). L'excitation d'un seul tubercule produit des mouvements des deux yeux, à moins qu'on ne fasse une incision entre les tubercules quadrijumeaux; dans ce cas, le mouvement se restreint à l'œil du côté excité. Quand l'excitation des tubercules quadrijumeaux est prolongée, la tête se meut dans le même sens que les yeux. L'excitation du tubercule droit fait mouvoir les deux yeux à gauche et *vice versa*.

4° *Champ visuel monoculaire.*

Le *champ visuel* est déterminé par la largeur de la pupille et par sa position par rapport au bord de la cornée; c'est l'espace intercepté par les lignes visuelles extrêmes qui passent par le centre de la pupille et tombent sur des parties encore impressionnables de la rétine. Comme nous ne voyons dans le champ visuel les objets qui occupent trois dimensions de l'espace que sous deux dimensions seulement, il s'ensuit que les objets nous apparaissent *comme s'ils étaient sur une surface* et que le champ visuel se présente comme une surface d'une forme déterminée; dans la position primaire, il a la forme d'un cercle dont on aurait enlevé une lunule à la partie inférieure et qui aurait une forte échancrure au côté nasal. Ce champ visuel suit les mouvements de l'œil et se déplace avec lui. Chaque point du champ visuel a donc son correspondant sur la rétine, et le point de ce champ que nous fixons correspond toujours au centre de la tache jaune, et plus l'angle que fait un point du champ visuel avec la ligne de fixation est considérable, plus la vision est indistincte.

On peut considérer, en effet, le champ visuel (ou la partie de l'espace située dans ce champ) comme constitué par une infinité de sphères concentriques dont les centres se trouveraient au point nodal de l'œil. Chaque point de l'une quelconque de ces sphères est à égale distance du point nodal, et tous les points de l'espace, appartenant à la même sphère, font sur la rétine des images symétriques et dont les rapports de distance et de situation sont conservés.

Si, au contraire, on prend deux points de deux sphères différentes, il peut se présenter deux cas : dans le premier cas, les deux points sont situés sur le même rayon et ils ne donnent qu'une seule image sur la rétine, ou plutôt les deux images se superposent; dans le second cas, les deux points sont situés, pour chaque sphère, sur des rayons

différents, et ils donnent sur la rétine deux images différentes dont la distance rétinienne dépend uniquement de l'angle intercepté par les deux rayons, quelle que soit du reste la distance qui sépare l'une de l'autre les deux sphères considérées. C'est ce qu'on exprime en disant que les images rétiniennes sont *perspectives* ; et, pour égalité de l'angle intercepté, l'image perspective se fait d'autant plus *en raccourci* que la distance des deux sphères est plus considérable. C'est ce que démontre au premier aspect la construction géométrique de la figure.

Fœrster a imaginé un instrument, le *périmètre*, très-commode pour mesurer l'étendue du champ visuel.

F. — VISION BINOCULAIRE.

La vision binoculaire agrandit le champ visuel, mais elle a surtout pour but de nous donner, d'une façon plus complète que par la vision monoculaire, la notion de la position d'un objet et spécialement celle de la solidité des corps, ou la perception de la profondeur.

1° *Vision simple avec les deux yeux.*

Si on fixe un objet [1], un point, par exemple, avec les deux yeux, de façon que son image tombe sur le centre des deux taches jaunes, ce point est vu *simple* ; au contraire, un point P, situé en avant du point fixé A, fera son image sur les deux rétines en dehors de la tache jaune et sera vu *double;* ses deux images seront *croisées*, celle de gauche disparaîtra si on ferme l'œil droit, et réciproquement; un point R, situé en arrière du point fixé A, paraîtra aussi *double*, et ses images se feront sur les deux rétines, en dedans de la tache jaune et du côté nasal; mais ces images ne seront plus croisées : celle de droite appartiendra à l'œil droit, celle de gauche à l'œil gauche, et chacune d'elles disparaîtra quand on fermera l'œil du même côté. On remarque aussi que plus les points P et R seront éloignés du point A, plus les images s'écarteront sur la rétine du centre de la tache jaune et

[1] L'expérience se fait facilement avec trois épingles qu'on pique sur une règle à des distances convenables ou simplement avec deux doigts placés l'un derrière l'autre, en fixant alternativement le plus rapproché et le plus éloigné.

plus la distance des deux images doubles augmentera; en outre, la distance des deux images croisées du point P sera, toutes choses égales d'ailleurs, toujours plus grande que celle des images non croisées du point R.

Dans l'expérience précédente, les deux lignes visuelles convergent vers le point A, et l'observation nous apprend que l'objet est vu simple quand il est placé au point d'entre-croisement des deux lignes visuelles. L'expérience suivante est encore plus démonstrative. Si on tient devant chaque œil un tube noirci, les deux ouvertures des tubes sont vues simples pour un certain degré de convergence des yeux; si la convergence augmente ou diminue, ils sont vus doubles. Il en est de même si on vise par les tubes deux objets semblables, par exemple deux sphères; on ne voit qu'un seul objet, qu'on localise au lieu d'entre-croisement des lignes visuelles.

Il n'est pas nécessaire, pour qu'un objet soit vu simple, que son image vienne se faire dans les yeux sur le centre de la tache jaune; un objet est encore vu simple quand son image se fait, dans les deux yeux, sur des endroits *correspondants* des deux rétines. Si on suppose les deux rétines droite et gauche superposées de façon que les centres des deux taches jaunes, ainsi que les méridiens verticaux et horizontaux coïncident, les points correspondants des deux rétines se superposeront exactement; la partie supérieure et la partie inférieure de la rétine gauche correspondront à la partie supérieure et à la partie inférieure de la rétine droite; le côté nasal de la rétine droite correspondra au côté temporal de la rétine gauche, et réciproquement, et la position des points *correspondants* des deux rétines pourra être déterminée par leur rapport avec le centre de la tache jaune et les deux méridiens principaux.

On a recherché géométriquement quels sont les points du champ visuel qui vont ainsi former leur image sur des points correspondants de la rétine, et on a donné le nom d'*horoptre* ou d'*horoptère* à l'ensemble de ces points. Tous les objets situés dans l'horoptre sont vus simples.

L'*horoptre* varie suivant la position des yeux.

Dans la position *primaire* des yeux, l'horoptre est un plan constitué par le sol lui-même. Il en est de même dans les positions *secondaires*, lorsque les lignes de regard sont parallèles et dirigées à l'infini.

Dans les positions *secondaires* avec convergence des deux yeux, l'horoptre est : 1° un cercle qui passe par le point fixé et les points nodaux des deux yeux (sont égaux en effet tous les angles qui ont leur sommet à un des points de la circonférence et dont les côtés passent par les points nodaux) ; 2° une ligne menée perpendiculairement à un des points de cette circonférence.

Dans les positions *tertiaires* avec convergence symétrique et mouvement de roue, les méridiens verticaux des deux yeux ne sont plus parallèles comme dans les deux premières positions ; cependant ils sont symétriques par rapport au plan médian de la tête. Dans ce cas, l'horoptre est : 1° une droite contenue dans le plan médian, passant par le point de fixation et plus ou moins inclinée par rapport au plan visuel ; 2° un cercle incliné sur le plan visuel et qui passe par un point de cette droite et par les points nodaux des deux yeux.

Dans toutes les positions *tertiaires* avec convergence insymétrique, l'horoptre est une courbe très-compliquée dans laquelle se trouve le point fixé, et, pour certaines positions de l'œil, c'est une courbe à double courbure.

2° *Diplopie binoculaire.*

Il résulte des expériences précédentes que tous les objets qui ne se trouvent pas dans l'horoptre, ou qui, autrement dit, ne font pas leur image sur des points correspondants des deux rétines, doivent être vus doubles. C'est, en effet, ce qui arrive généralement, sauf certaines exceptions très-importantes qui seront étudiées plus loin.

On voit donc que la présence d'images doubles doit être presque continuelle dans le champ de la vision et que, lorsque nous fixons un objet, en dehors des parties du champ visuel qui font leur image à la tache jaune, toutes les parties de ce champ qui se peignent sur les zones périphériques de la rétine (vision indirecte) donnent lieu à des images doubles. Seulement, à cause de l'habitude et des mouvements continuels des yeux, cette diplopie nous échappe, et, pour la constater, il faut se mettre dans des conditions particulières souvent difficiles à réaliser ; il faut d'abord immobiliser l'œil, en s'assurant un point de fixation bien déterminé ; il faut ensuite donner aux images doubles à distinguer, des colorations ou des intensités différentes, de façon à rendre impossible leur interprétation comme images d'un même objet.

La diplopie binoculaire se montre non-seulement dans la

vision indirecte, mais elle peut se montrer aussi dans la vision directe. Si on fixe un objet dans le champ visuel, et qu'avec le doigt on déplace un peu un des yeux, les lignes visuelles ne convergeant plus, tout le champ visuel de cet œil se déplace avec lui et tous les objets, même le point fixé, paraissent doubles. C'est ce genre de diplopie binoculaire qu'on observe dans les cas de *strabisme*.

Dans les cas précédents, la diplopie était toujours due à ce que les images d'un point ou d'un objet allaient se faire sur des points non correspondants des deux rétines. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et dans certains cas les images formées sur des points correspondants de la rétine peuvent former des images doubles.

Ce fait, très-important au point de vue théorique, est démontré par l'expérience suivante de Wheatstone. Soient deux systèmes de lignes (*fig.* 222) qu'on regarde dans un stéréoscope : G est vu avec l'œil gau-

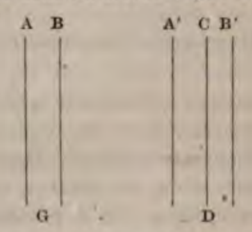


Fig. 222. — Expérience de Wheatstone.

che ; D avec l'œil droit ; les lignes AB, A'C sont parallèles et également distantes l'une de l'autre ; or, si dans le stéréoscope on fixe les lignes A et A', elles se fusionnent en une seule ligne ; il en est de même de B et B', tandis que C paraît isolément, ainsi B et C sont vues doubles, quoique leurs images tombent sur des points correspondants des deux rétines.

L'expérience suivante, de Giraud-Teulon, est aussi instructive. Si l'on détermine sur les deux yeux deux phosphènes, par la pression avec deux corps mousses, sur des points correspondants des deux globes oculaires, les deux phosphènes coïncident et on a une sensation simple ; si alors, sans déranger les points d'application des pointes mousses, on fait mouvoir légèrement une des pointes et l'œil sur lequel elle repose, on voit deux phosphènes, quoique les deux images occupent toujours les mêmes points correspondants de la rétine comme tout à l'heure ; et, ce qui prouve que c'est bien le globe oculaire qui se

ment et non la pointe qui glisse sur l'œil, c'est que si on répète l'expérience les yeux ouverts, on voit très-nettement une seconde image de chaque objet marcher en sens inverse du phosphène.

3° *Fusion des images doubles.*

On vient de voir que les images doubles se fusionnaient quand elles étaient semblables et se faisaient sur des points correspondants des deux rétines. Mais cette fusion peut encore se faire, même quand les deux images sont dissemblables et se font sur des points non correspondants des deux rétines, et même, comme on le verra plus loin, cette différence des images rétiniennes est une condition de la perception de la solidité des corps. Cette fusion tient, tantôt à ce que les images doubles ont certaines parties communes et se recouvrent partiellement, de sorte qu'elles sont facilement confondues, comme dans les vues stéréoscopiques, tantôt à ce que les images, sans se recouvrir, sont cependant très-voisines ou très-peu différentes l'une de l'autre; c'est ainsi qu'on peut fusionner en une impression simple deux cercles de rayon un peu différent. Mais toujours, dans ce fusionnement, intervient un acte psychique, une tendance au fusionnement des images doubles, quand elles ne sont pas trop dissemblables.

Cette fusion des images doubles se voit surtout bien dans les expériences stéréoscopiques.

4° *Convergence des lignes visuelles.*

La convergence des axes optiques ou des lignes visuelles joue le plus grand rôle dans la vision binoculaire. Quand nous fixons un objet avec les deux yeux, chaque image rétinienne de l'objet est projetée sur la direction d'une ligne (ligne visuelle) qui passe par l'objet et la fosse centrale, et l'objet, ainsi projeté à l'entrecroisement des deux lignes visuelles, est vu simple. La direction de ces lignes et la position des yeux nous sont données par la conscience musculaire, et c'est même d'après le degré de la convergence que nous pouvons juger de la distance absolue d'un objet. Cette influence de la convergence des deux yeux est bien

sensible dans l'expérience des deux tubes noircis, mentionnée page 842.

Les illusions dues à la convergence se produisent assez facilement ; un objet très-rapproché, vu par la vision indirecte, nous paraît d'autant plus petit et plus rapproché que nous augmentons la convergence des lignes visuelles. Il en est de même dans la vision directe : si on regarde un objet à travers deux lames de verre faisant entre elles un angle droit, quand le sommet de l'angle est tourné vers les deux yeux, l'objet paraît plus grand et plus éloigné ; quand ce sommet est tourné vers l'objet, celui-ci paraît plus petit et plus rapproché (Rollett).

5° *Vision binoculaire des couleurs.*

Quand deux champs colorés différemment sont vus binoculairement, par exemple dans le stéréoscope, les résultats diffèrent suivant les conditions de l'expérience, et aussi suivant les expérimentateurs. Les uns, tels que Dowe, Brücke, voient la couleur résultante, tandis que d'autres observateurs, comme Helmholtz, — et je me rangerais, pour ma part, à son avis, — n'ont pu parvenir à la voir [1].

Une expérience curieuse de Fechner montre l'influence que la vision de couleur d'un œil peut exercer sur l'autre. Si on regarde, de l'œil droit, le ciel avec un verre bleu, tandis que l'œil gauche regarde le ciel sans verre, l'œil droit a une image consécutive complémentaire de la couleur du verre, l'œil gauche une image consécutive de la même couleur que le verre.

Deux théories principales ont été invoquées pour expliquer les phénomènes de la vision binoculaire : la *théorie des points identiques* et la *théorie de la projection*.

Dans la *théorie des points identiques*, adoptée par J. Müller, Héring, etc., les points correspondants des deux rétines se recouvrent un à un,

---

[1] Si je place sur une feuille de papier blanc deux pains à cacheter de couleur différente et que, en amenant une diplopie légère de l'œil, je superpose les deux images, je vois *à la fois* les deux couleurs, *comme l'une à travers l'autre ;* tantôt l'une domine, tantôt l'autre, ce qui me paraît dépendre de variations de l'accommodation, et l'image *bicolore* est en tout cas plus foncée, a moins d'intensité lumineuse que les images unicolores des pains à cacheter.

si on suppose les deux rétines exactement superposées, et les deux yeux pourraient, suivant l'expression d'Héring, être remplacés par un œil idéal médian. Les objets sont vus simples quand leurs images occupent des points identiques des deux rétines. Il y aurait, dans ce cas, identité anatomique et innée entre les deux rétines. Les partisans de la théorie d'identité s'appuient sur ce fait, qui est vrai d'une façon générale, c'est que les images semblables, faites sur des points correspondants, donnent une sensation simple ; ainsi dans l'expérience primitive des phosphènes, citée plus haut, page 844. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'expérience, modifiée par Giraud-Teulon, montre que des images semblables peuvent se faire sur des points identiques de la rétine et donner lieu à une sensation double ; c'est ce que prouve aussi l'expérience de Wheatstone (*fig.* 222, p. 844). D'un autre côté, les phénomènes de vision stéréoscopique prouvent que des images rétiniennes différentes peuvent se fusionner et donner une seule impression, même quand elles tombent sur des points non identiques. Enfin, il est assez difficile de concevoir une concordance anatomique si mathématiquement exacte des deux rétines que l'exige la théorie de l'identité.

Panum a fait subir à cette théorie la modification suivante pour la mettre en rapport avec les faits. Pour lui, chaque point *a* d'une des rétines serait identique, non avec un point *a'* de l'autre rétine, mais avec un cercle sensitif A qui lui correspondrait dans l'autre, de sorte que l'image faite au point *a* pourrait se fusionner avec l'image faite en un quelconque des points rétiniens situés dans le cercle sensitif A. Mais ceci revient simplement à dire que les images se fusionnent d'autant plus facilement qu'elles se font sur des points plus rapprochés des points identiques.

La perception de la profondeur est l'écueil de la théorie de l'identité. E. Brücke a bien émis l'idée que nous ne percevons la troisième dimension des corps qu'à condition de promener continuellement nos regards sur les différents contours des objets, de façon à recevoir successivement, sur les points identiques de la tache jaune, les images de tous les points de ces contours. Mais Dove a montré qu'on peut fusionner les images doubles et stéréoscopiques à l'éclairage *instantané* de l'étincelle électrique.

Héring fait intervenir une condition nouvelle et considère la perception de la profondeur non comme un acte de jugement et d'expérience, mais comme un attribut inné de la sensation rétinienne. « Il admet qu'à l'état d'excitation les différents points de la rétine provoquent trois sortes de sentiments d'étendue. La première répond à la position en hauteur de la portion de la rétine correspondante, la seconde à sa position en largeur. Les sentiments de hauteur et de largeur, dont la réunion donne la notion de direction relativement à la position de l'objet dans le champ de la vision, sont égaux pour les points rétiniens

correspondants. Il existe, de plus, un troisième sentiment d'étendue d'une nature particulière, c'est le sentiment de profondeur qui doit avoir des valeurs égales, mais de signe contraire, pour des points rétiniens identiques, et des valeurs égales et de même signe pour les points situés symétriquement. Le sentiment de profondeur des moitiés externes des rétines est positif, c'est-à-dire qu'il répond à une profondeur plus grande ; celui des moitiés internes est négatif, il répond à une distance moindre. » (Helmholtz, *Optique physiologique*, page 1016.) On voit que pour Héring,—et c'est une objection capitale contre sa théorie, — une simple excitation rétinienne, à elle seule et sans expérience préalable, pourrait donner lieu à une représentation d'espace complète.

Dans la *théorie de la projection*, on admet que chaque point de l'image rétinienne est projeté dans l'espace dans la direction de la ligne visuelle, direction dont nous avons conscience par les sensations musculaires qui accompagnent la position que nous donnons à nos yeux. L'image, ainsi projetée, se localise dans le point de l'espace déterminé par les lignes de direction (lignes visuelles) des deux yeux, c'est-à-dire à l'intersection de ces deux lignes. Cependant, la théorie de la projection, ainsi conçue, n'explique pas tous les phénomènes. Si, par exemple, on place sur une surface blanche deux points noirs à la distance des deux points nodaux des yeux, et si on regarde le papier de façon que le point droit se trouve dans la ligne visuelle de l'œil droit, le gauche dans celle de l'œil gauche, on voit un seul point situé sur le milieu de la distance des deux points ; donc, dans ce cas, il n'y a pas eu projection de l'image suivant les lignes de direction ; du reste, Helmholtz, qui adopte la théorie de la projection, reconnait lui-même que les partisans de cette théorie ont exagéré l'importance de la projection suivant les lignes de direction, et se borne à admettre que nous projetons dans l'espace, par un acte psychique, les représentations que nous nous faisons des objets.

La théorie de l'identité a été appelée aussi *théorie nativistique*, parce que ses partisans croient, en général, à un mécanisme *inné* en vertu duquel la notion de l'espace dérive de l'excitation de certaines fibres nerveuses. Cependant la plupart d'entre eux ne vont pas si loin qu'Héring et reconnaissent l'influence de l'expérience, au moins pour les phénomènes de la vision monoculaire.

La théorie des projections est aussi appelée *théorie empiristique*, parce que, d'après le plus grand nombre de ses adhérents, la notion d'espace et en particulier la notion de la profondeur, nous sont fournies par l'expérience seule. Cependant quelques auteurs, comme Giraud-Teulon, Serre (d'Uzès), regardent l'appréciation de la position relative d'un point lumineux dans l'espace et de sa direction comme une faculté *innée* de la rétine.

G. — PERCEPTIONS VISUELLES. — NOTIONS FOURNIES PAR LA VUE.

1. — CARACTÈRES DES PERCEPTIONS VISUELLES.

1° *Extériorité des sensations visuelles.*

Nous rapportons nos sensations visuelles au monde extérieur, par conséquent en dehors de nous, ou plutôt en dehors du globe oculaire, car ce sentiment d'extériorité existe aussi pour les parties de notre propre corps que nous regardons. Mais ce sentiment d'extériorité me paraît une chose acquise par l'exercice et l'habitude, et non innée, comme le croient beaucoup de physiologistes. Si on détermine un phosphène oculaire par la pression, l'image phosphénienne nous semble, non pas extérieure au globe oculaire, mais localisée à la périphérie même de ce globe, au point diamétralement opposé au point comprimé. En effet, si, conservant les yeux fermés, nous voulons atteindre avec le doigt le lieu de l'espace où se produit le phosphène, le doigt vient se heurter invariablement à la paupière. Il est difficile de savoir quelles sont les sensations d'un nouveau-né; mais, ce qui est certain, c'est que, dès que l'enfant commence à regarder, il croit que tous les objets qu'il voit sont à sa portée, et avance la main pour les saisir. Un aveugle-né, opéré par Cheselden, s'imaginait, dans les premiers temps, que tous les objets qu'il voyait touchaient ses yeux, de même que les objets sentis sont au contact de la peau.

2° *Vision droite.*

Les images rétiniennes sont, comme on l'a vu, renversées, et cette disposition a beaucoup embarrassé les physiologistes et les philosophes qui ont cherché à la concilier avec la vision droite. Je me bornerai à rappeler les théories les plus importantes, et à donner ensuite l'explication qui me paraît la plus acceptable.

Lecat croit que nous voyons les objets renversés, mais que l'esprit, grâce à l'expérience acquise par le sens du toucher, a appris à rectifier la fausse notion fournie par la sensation visuelle. Pour J. Müller, quoi-

que nous voyions les objets renversés, nous ne pouvons en acquérir la conscience que par des recherches d'optique, et comme nous voyons tout de la même manière, l'ordre des objets ne s'en trouve nullement altéré; nous voyons tout à l'envers, même les parties de notre corps, et chaque chose conserve par conséquent sa position relative; rien ne peut être renversé quand rien n'est droit, dit aussi Volkmann, car les deux idées n'existent que par opposition. Mais les observations sur les aveugles-nés qu'on vient d'opérer prouvent, contrairement à ces différentes opinions, que nous voyons toujours et immédiatement les objets droits et jamais renversés.

Dans la théorie de la projection, la vision des objets est droite, parce que nous voyons chacun de leurs points suivant la projection des rayons lumineux qui impressionnent la rétine; la rétine transmet au sensorium non-seulement l'excitation nerveuse qui constitue la sensation lumineuse, mais la *direction* du rayon lumineux excitateur, et comme le fait remarquer Béclard, l'excitation n'a pas lieu sur une surface mathématique, mais suivant une ligne, suivant l'axe du cône ou du bâtonnet, et cette ligne nous indique la direction *linéaire* du rayon lumineux. Il me semble, en effet, qu'il y a là *un des éléments* de la solution du problème. La rétine n'est pas seulement une surface, elle a une épaisseur appréciable, et de même que les excitations successives de points contigus de cette membrane situés en série transversale nous donnent la sensation d'une ligne transversale, de même les excitations successives de points contigus disposés en série, suivant l'axe d'un cône ou d'un bâtonnet, nous donneraient la sensation d'une ligne dirigée dans l'espace suivant la prolongation de l'axe de ce cône, c'est-à-dire de la direction du rayon lumineux. Les impressions rétiniennes pourraient donc, dans ce cas, être localisées suivant les trois directions de l'espace : en longueur, en largeur et en profondeur. On pourrait objecter à cette hypothèse que, dans le cas d'une ligne transversale, les points contigus de la rétine impressionnés sont distincts, tandis que, dans l'autre cas, les points impressionnés appartiennent au même élément, cône ou bâtonnet, et ne peuvent donner qu'une sensation unique; mais si on a égard à la structure lamellaire de l'article externe (voir page 806), on peut considérer chaque cône comme constitué par la réunion d'un certain nombre d'éléments distincts et impressionnables, et on voit que la disposition anatomique des cônes et des bâtonnets n'exclut en rien cette hypothèse.

Mais il faut, en outre, faire intervenir un autre élément dans le problème. Quand nous parlons d'objets droits et d'objets renversés, de haut et de bas, nous rapportons toujours les objets extérieurs à notre corps et à la position de ses parties. Un objet sera situé en haut quand il sera du côté de notre tête, que pour le saisir nous serons obligés de porter la main dans la direction de la tête, et que pour le voir nous ferons un mouvement déterminé des yeux (que nous appelons élévation) ou un

déplacement correspondant de la tête (renversement en arrière). Il en est de même pour ce qui est en bas, à droite, à gauche, et ces mots n'ont de sens pour nous que par les relations qu'ils expriment avec les différentes parties de notre corps.

L'erreur de la plupart de ceux qui ont cherché à expliquer la vision droite, c'est cette idée que le sujet est censé observer sa propre rétine et qu'il a une connaissance innée de la forme de cette membrane et de la position qu'y occupent les différentes extrémités nerveuses ; en réalité, nous ne connaissons pas plus l'image rétinienne que nous ne connaissons les muscles qui entrent dans un mouvement donné ; nous connaissons uniquement des sensations qui sont en relation de coexistence et de succession avec d'autres sensations soit de même nature, soit de nature différente, et à ce point de vue on pourrait dire, avec Helmholtz, qu'il n'y a même pas lieu de poser la question de la vue droite avec les images renversées. Nos perceptions, en effet, ne sont pas des images des objets, mais des actions des objets sur nos organes; elles ne sont pas objectives, mais subjectives [1].

3° *Localisation des perceptions visuelles.*

La question de la localisation des perceptions visuelles dans l'espace a déjà été traitée incidemment dans le paragraphe précédent, à propos des théories de la vision droite; cependant, le sujet demande quelques éclaircissements.

Soit d'abord la vision monoculaire. Une première remarque générale à faire, c'est que la localisation d'une perception visuelle ne peut se faire que par comparaison avec d'autres perceptions visuelles et par leur relation avec la position même de l'œil et de la tête. Supposons l'œil plongé dans l'obscurité la plus profonde ; qu'on fasse apparaître subitement un point lumineux, nous aurons, en fixant ce point, la notion de sa position par rapport à la position de l'œil et de la tête, mais nous n'aurons aucune notion de sa position dans l'espace. Qu'on fasse alors apparaître un deuxième point lumineux, nous pourrons alors *localiser* le deuxième point lumineux par rapport au premier, et nous saurons s'il est situé au-dessus, au-dessous, en dehors ou en dedans. La localisation des perceptions visuelles exige donc la coexistence ou

---

[1] Dans la théorie de Rouget (voir page 807), les rayons lumineux n'agissant sur les bâtonnets et les cônes qu'après leur réflexion sur la choroïde; l'image renversée par les conditions optiques de l'œil se trouve redressée naturellement, et le renversement physique est compensé et annulé. (Note dans la thèse de M. Duval sur la rétine, p. 107.)

la succession de plusieurs impressions visuelles que nous projetons dans l'espace, dans des positions réciproques en rapport avec la position réciproque des points rétiniens excités.

Nous pouvons considérer trois directions principales correspondant aux trois dimensions de l'espace: la direction transversale (largeur), la direction verticale (hauteur), la direction sagittale (profondeur). D'après ce qui a été dit plus haut, la localisation de points lumineux suivant une direction transversale ou verticale (sur une ligne transversale ou verticale), ou autrement dit la *localisation en surface* d'un point, ne présente aucune difficulté et nous voyons, soit simultanément (quand l'œil est immobile), soit successivement (quand l'œil se déplace), tous les points d'une ligne transversale ou verticale, en même temps que la série des impressions simultanées (rétiniennes) ou successives (musculaires) nous donne la notion de la direction de cette ligne. Mais pour la direction sagittale il n'en est plus de même ; nous ne pouvons voir qu'un seul point de cette ligne à la fois ; soit, en effet (*fig.* 223), une série transversale d'éléments rétiniens AB, et chacun

```
          . g
          . f
          . e
          . d
a . . . . . . c . . . . . b

A . . . . . . 1 . . . . . B
  . . . . . . 2 . . . . .
  . . . . . . 3 . . . . .
  . . . . . . 4 . . . . .
  . . . . . . 5 . . . . .
```

Fig. 223. — Localisation des perceptions visuelles.

de ces éléments constitué par un certain nombre d'éléments plus petits, 1, 2, 3, 4, situés dans l'axe de chaque élément principal ; soit, d'autre part, la ligne transversale *ab*, située dans l'espace et constituée par une série de points juxtaposés, chacun de ces points impressionnera un des éléments rétiniens et on aura la perception d'une ligne transversale, les points rétiniens impressionnés étant juxtaposés eux-mêmes en série continue, suivant une direction transversale ; mais il n'en sera plus de même pour les points *c*, *d*, *e*, *f*, *g*, situés dans l'espace en série linéaire, suivant la direction sagittale ; un seul des points, le point *c*, impressionnera l'élément rétinien correspondant et nous ne pourrons donc voir à la fois qu'un seul point de la ligne *cg*. Mais nous aurons, malgré cela, la notion de la direction de cette ligne si nous supposons chaque élément rétinien formé par la série de petites parti-

cules impressionnables, 1, 2, 3, 4, 5, situées l'une derrière l'autre; cette notion de direction sera encore plus nette et il viendra s'y adjoindre la notion réelle de la profondeur de l'espace si nous accommodons successivement, pour les différentes distances de la ligne *cg*, de façon que les divers points de cette ligne viennent exciter successivement le même élément rétinien. Il se passe là le même acte, acte musculaire, que quand nous déplaçons l'œil horizontalement le long d'une ligne transversale, de façon que chacun des points de cette ligne fasse successivement son image sur le même élément rétinien. Seulement, cette notion de la profondeur est bien moins nette que les notions des deux autres dimensions de l'espace, et c'est précisément le but principal de la vision binoculaire de donner à cette perception de la profondeur toute sa puissance et toute sa netteté.

4° *Continuité des perceptions visuelles.*

Les excitations lumineuses *simultanées* excitent des éléments distincts de la rétine; ainsi, une ligne transversale excitera cent cônes, je suppose, en série transversale; mais, chaque élément impressionné donnant une sensation *distincte*, il devrait y avoir, comme résultat final, perception de cent points juxtaposés en série linéaire transversale et non perception d'une ligne *continue*. En résumé, nous devrions voir une sorte de *mosaïque* analogue à certains dessins pointillés. Il faut très-probablement faire intervenir ici l'influence de l'habitude et cette tendance au fusionnement des images, déjà mentionnée plusieurs fois dans le courant du chapitre. Il n'y a qu'à se reporter au mécanisme par lequel se comble la lacune du *punctum cæcum* (page 801) pour comprendre facilement comment nous arrivons aussi à combler toutes ces petites lacunes que l'indépendance des éléments rétiniens produit dans le champ visuel. Ce qui semble parler en faveur de cette hypothèse, c'est que, dans certains cas, ces lacunes sont visibles et perceptibles. Ainsi, le matin surtout, au moment du réveil, il survient quelquefois, soit par des actions mécaniques, soit sous l'influence d'une impression lumineuse vive, soit sans cause appréciable, des phénomènes entoptiques consistant en points colorés (ordinairement bleuâtres ou violets) disposés avec une régularité admirable qui rappelle tout à fait la disposition des cônes sur la tache jaune, et séparés par des intervalles obscurs; la figure est trop régulière pour que l'excitation ait

porté seulement sur quelques-uns de ces éléments en respectant les autres, et on ne peut guère admettre autre chose qu'une excitation d'une région localisée de la tache jaune ; seulement, comme elle se fait d'une façon inaccoutumée, l'habitude n'intervient pas et nous percevons chaque excitation élémentaire comme distincte et indépendante; la mosaïque ne s'uniformise pas.

2. — NOTIONS FOURNIES PAR LA VUE.

1° *Grandeur des objets.*

Le champ visuel n'a, pour notre intelligence, aucune grandeur déterminée. Nos notions sur la grandeur des objets reposent sur les dimensions de l'image rétinienne (angle visuel) et sur l'appréciation de la distance. Le jugement joue, du reste, un très-grand rôle dans l'appréciation de la grandeur, et il en est de même de l'exercice et de l'habitude. Dans beaucoup de cas, les mouvements du globe oculaire interviennent et nous fournissent, avec plus de précision encore, cette notion de grandeur, surtout s'il s'agit de comparer deux grandeurs ou deux distances différentes.

Illusions de la grandeur. — Il est souvent très-difficile d'apprécier exactement les différences de longueur de deux lignes, et la comparaison est beaucoup plus difficile, à cause de l'astigmatisme, si on compare une ligne verticale à une ligne horizontale ; en général, les lignes verticales nous paraissent plus longues que des lignes horizontales de même longueur ; quand on veut tracer un carré, le côté vertical est trop court et la différence des deux côtés est, en moyenne, de 1/40°.

La distance *cd* (*fig.* 224) nous paraît plus petite que la distance *ab*

a . . . . *b*

c . . *d*

Fig. 224. — Illusions de la grandeur.

qui est séparée par des points intermédiaires. La lune, qui se lève à l'horizon, nous paraît plus grande parce que l'horizon, à cause des objets situés devant nous, nous semble plus éloigné que le zénith, dans la direction duquel l'œil ne rencontre aucun objet qui puisse servir de point de comparaison. Aussi la voûte céleste n'a-t-elle pas une forme hémisphérique, mais celle d'une voûte surbaissée.

2° *Distance des objets à l'œil.*

La distance des objets à l'œil peut s'apprécier par la vision monoculaire seule. Dans ce cas, cette appréciation se base, en premier lieu, sur la grandeur apparente de l'objet (angle visuel), et la comparaison de cette grandeur avec celle d'autres objets voisins ou intermédiaires déjà connus; un autre élément intervient aussi, ce sont les caractères mêmes de l'image, sa netteté, son éclat, les détails plus ou moins nombreux qu'il nous est permis de distinguer. Aussi, dans les pays montagneux, où l'air est plus pur et plus transparent, les habitants des plaines se trompent-ils facilement sur la distance des montagnes qu'ils aperçoivent à l'horizon et qui leur paraissent plus rapprochées qu'elles ne le sont en réalité, à cause de la netteté de leurs contours. L'accommodation, même seule et en l'absence de toute autre condition, peut nous servir pour l'appréciation de la distance, mais seulement pour le passage de la vision éloignée à la vision rapprochée.

Dans la vision binoculaire, nous sommes renseignés sur la distance d'un objet par le sentiment que nous avons du degré de convergence des deux lignes de regard, autrement dit, par une sensation musculaire. Cependant l'appréciation de la distance absolue est souvent très-difficile et expose, comme l'ont montré Wundt et Helmholtz, à des illusions assez considérables. Si, les yeux étant fermés, on tient un crayon à une certaine distance du visage et qu'on cherche à amener les yeux dans une position telle qu'on le fixe au moment où on ouvre les yeux, la plupart du temps la convergence est insuffisante et le crayon paraît double.

3° *Direction.*

Comme la rétine est sphérique, les lignes droites, quand elles ont une certaine longueur, présentent toujours une courbure appréciable. Si nous tenons une règle horizontalement au-dessus de l'œil, son arête offre une concavité inférieure; si elle est au-dessous de l'œil, une concavité supérieure. L'appréciation de la

direction des lignes ne se fait pas exactement de la même façon pour les deux yeux. Si on trace deux lignes se coupant à angle droit, l'une horizontale, l'autre verticale, pour la plupart des individus, pour l'œil droit, les angles situés à droite et en haut, en bas et à gauche, paraissent obtus, les autres aigus, et c'est l'inverse pour l'œil gauche.

Dans la vision indirecte, l'estimation de la direction est encore plus incertaine; si on se penche au-dessus d'une grande table, de façon à n'avoir plus, dans le champ visuel, de ligne droite qui puisse servir de point de repère, et que, fixant un point de la table, on cherche à placer trois pains à cacheter en ligne droite, à une certaine distance du point de fixation, on s'apercevra qu'on les dispose toujours suivant un arc dont la convexité est tournée vers le point de fixation.

L'expérience suivante, due à Zœllner, est un exemple curieux des illusions de direction. On trace, à la distance de 5 à 8 millimètres les unes des autres, une série de bandes verticales, et, par conséquent, parallèles ; puis, sur chacune de ces bandes verticales, on trace des lignes parallèles égales et équidistantes qui les croisent obliquement, en les disposant de façon que leur obliquité soit de sens inverse pour deux bandes verticales voisines ; dans une figure ainsi disposée, les bandes noires, au lieu de rester parallèles, paraissent convergentes ou divergentes, et semblent prendre une direction inverse de celle des lignes obliques qui les coupent.

4° *Solidité des corps; stéréoscopie.*

La perception de la profondeur a déjà été étudiée dans les paragraphes précédents (pages 850 et 852), et c'est à cette perception de la profondeur que nous devons la notion de la solidité des corps. Cette notion est liée essentiellement à la vision binoculaire ; elle est la conséquence de la projection *stéréométrique* des deux images rétiniennes, et, pour les objets vus en profondeur, ces deux images sont toujours différentes. C'est ce que prouvent, d'une façon indubitable, les phénomènes de la *stéréoscopie.*

Stéréoscopie. — Le stéréoscope a été imaginé par Wheatstone en 1833. Son principe est le suivant : Lorsque nous regardons un objet, un solide quelconque, par exemple, nos deux yeux le voient sous des points de vue un peu différents ; ainsi soit un livre placé verticalement au-devant des yeux, dans le plan médian, et présentant son dos au

regard ; si les deux yeux sont ouverts, on voit à la fois le dos et les deux côtés fuyants du livre ; si on ferme l'œil droit, on ne voit plus que le dos et le côté droit ; si on ferme l'œil gauche, c'est le dos et le côté gauche. Chaque œil reçoit donc une image perspective différente du livre. Si alors vous représentez séparément sur un plan chacune de ces deux images et que vous les fassiez arriver simultanément sur des points correspondants des deux rétines, vous aurez d'une façon saisissante la notion corporelle de l'objet comme si vous regardiez l'objet lui-même.

Les images stéréoscopiques doivent donc répondre à deux perspectives différentes du même objet, prises à des points de vue différents, et le stéréoscope a simplement pour but de permettre à l'observateur la recherche et le maintien de la position convenable des yeux pour faire coïncider ces images. Le stéréoscope de Wheatstone se composait de deux miroirs qui réfléchissaient les images de façon à les faire coïncider comme si elles se trouvaient dans le même endroit. Le stéréoscope à prismes, de Brewster, est plus usité. Il se compose (*fig.* 225) de deux prismes p et π dont les sommets se regardent; il en résulte que les points c et γ des dessins ab et $\alpha\beta$ paraissent situés au même point q ; il en est de même des points a et α qui paraissent en f et des points c et γ qui paraissent en φ ; les deux images ab et $\alpha\beta$ se superposent donc pour donner une image résultante $f\varphi$, ce qui procure la sensation de relief.



Fig. 225. — Stéréoscope de Brewster.

On peut, du reste, faire coïncider les images stéréoscopiques sans se servir d'aucun instrument ; il suffit, pour cela, de disposer les lignes visuelles en parallélisme, c'est-à-dire de fixer le point c avec l'œil r et le point γ avec l'œil ρ ; on voit alors trois images, dont les deux extrêmes sont vues chacune par un seul œil, tandis que l'image intermédiaire, vue simultanément par les deux yeux, donne la sensation du relief ; pour les personnes peu exercées à ce mode d'expérimentation, l'interposition d'un écran médian, placé comme l'écran g du stéréoscope, facilite la réussite en supprimant les deux images extrêmes. On peut encore y arriver en louchant de façon à amener un certain degré de diplopie et en superposant les deux images intermédiaires. Seulement, dans ce cas, il faut placer à gauche l'image destinée à l'œil droit et réciproquement ; sans cela l'on obtiendrait un relief renversé.

La comparaison des deux images rétiniennes, telle qu'elle se manifeste par la perception de la troisième dimension, est, comme le fait

remarquer Helmholtz, d'une exactitude extraordinaire, et les différences qu'elle accuse seraient imperceptibles sans cela. Ainsi, si l'on combine au stéréoscope deux médailles frappées au même coin, mais composées de métaux différents, l'image résultante paraît convexe et oblique au lieu d'être plane ; cela tient à ce que les médailles n'ont pas la même dimension, à cause des différences de dilatation des métaux après le coup de balancier. Si, en typographie, on compose deux fois la même phrase, quelque soin qu'on prenne, les deux épreuves ne sont jamais semblables, et, examinées au stéréoscope, on voit certaines lettres se placer sur un plan différent des autres. Ce procédé permet de distinguer deux éditions différentes d'un même texte et de reconnaître les billets de banque faux.

On a imaginé plusieurs instruments dans lesquels le principe du stéréoscope se trouve plus ou moins modifié, et on a ainsi obtenu des résultats très-curieux ; tels sont le *télestéréoscope*, d'Helmholtz, qui exagère le relief des objets ; le *pseudoscope*, qui renverse le relief des objets, fait paraître concaves les corps convexes ; l'*iconoscope*, de Javal, qui donne du relief aux images planes examinées avec les deux yeux, etc.

Le relief peut aussi se produire dans la vision monoculaire, mais alors l'interprétation est plus sujette à erreur ; ainsi, si on regarde le moule creux d'une médaille, éclairé fortement sous une incidence oblique des rayons lumineux, il arrive souvent qu'on croit voir un modèle en relief de la médaille ; en même temps la lumière paraît venir de la partie non éclairée de l'appartement, ce qui donne à l'image une apparence étrange ; quand on regarde binoculairement, l'illusion cesse le plus souvent. Si on regarde le dessin de la figure 226, soit avec un seul œil, soit avec les deux yeux, on peut le voir tantôt comme si les cubes dont il est composé étaient creux, tantôt comme s'ils présentaient leurs angles saillants.


Fig. 226. — Illusions de relief.

La combinaison des images stéréoscopiques produit encore, dans certaines conditions, ce qu'on appelle *lustre stéréoscopique*. Si l'une des images est blanche et l'autre noire, ou si on leur donne des couleurs différentes, l'image résultante prend un aspect brillant remarquable. Aussi, si on regarde avec le stéréoscope de Wheatstone les projections de deux pyramides, l'une blanche à arêtes noires (fig. 227, p. 859), l'autre noire à arêtes blanches,

on voit une pyramide à arêtes noires et blanches et à faces gri-



Fig. 227. — Projection de deux pyramides.

ses, mais qui brillent comme si toute la pyramide était taillée dans le graphite.

5° *Mouvement des corps.*

Nous avons deux façons de juger du mouvement des corps dans le champ visuel; tantôt l'œil est immobile, tantôt l'œil se meut dans le champ du regard.

Quand l'œil est immobile, nous jugeons qu'un corps est en mouvement quand l'image de ce corps (soit une source lumineuse) vient impressionner successivement des points différents de la rétine et qu'en même temps nous avons la conscience que les muscles de l'œil ne se sont pas contractés pour le déplacer. La coïncidence de ces deux phénomènes, excitation de points rétiniens différents et absence de contraction des muscles oculaires, se lie si invinciblement en nous par l'habitude à l'idée du mouvement des objets extérieurs qu'elle entraîne avec elle beaucoup d'illusions qui s'expliquent ainsi facilement. Quand nous tournons rapidement la tête, les objets semblent se mouvoir en sens opposé; il en est de même quand nous sommes en chemin de fer ou en bateau à vapeur. Si nous fixons un objet, et qu'avec le doigt nous déplacions l'œil, l'objet paraît se déplacer en sens inverse. L'illusion contraire peut aussi se produire lorsque, conservant l'œil immobile, nous regardons pendant longtemps l'eau d'une rivière du haut d'un pont; cette succession rapide d'impressions sur la rétine nous fait croire que la rivière est immobile et que c'est nous qui sommes entraînés avec le pont dans une direction opposée à celle du courant.

Quand l'œil se meut, nous jugeons qu'un objet extérieur est

en mouvement, par le sentiment des contractions musculaires que nous excitons pour déplacer l'œil de façon à suivre du regard l'objet qui se meut et dont l'image se fait alors sur le même point de la rétine. Il en est de même quand, au lieu de l'œil, c'est la tête qui se déplace; mais, dans ce cas, la notion du mouvement, de sa vitesse, de sa direction, est beaucoup moins précise que quand les muscles de l'œil entrent en jeu.

H. — PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES GÉNÉRALES DU GLOBE OCULAIRE.

1° *Circulation oculaire.*

La circulation oculaire présente des dispositions importantes au point de vue de la physiologie de l'œil. En premier lieu, tous les milieux transparents de l'œil, cornée, cristallin, corps vitré, sont dépourvus de vaisseaux; il en est de même de la couche granuleuse externe et de la couche de bâtonnets de la rétine; les vaisseaux manquent aussi d'une façon absolue dans la fosse centrale. Ces organes écartés, l'appareil vasculaire de l'œil se divise en deux systèmes presque indépendants, le système rétinien et le système choroïdien, qui n'ont de communication qu'au niveau de l'entrée du nerf optique.

Dans le système rétinien, les capillaires sont très-fins, à mailles larges; dans le système choroïdien, au contraire, les capillaires sont volumineux, très-abondants, et ce riche réseau vasculaire sert non-seulement à la nutrition du globe oculaire, mais contribue encore à maintenir sa température; il agit comme appareil de caléfaction. Ce dernier système fournit non-seulement la choroïde, les procès ciliaires, l'iris, mais encore la sclérotique, le bord de la cornée et la partie avoisinante de la conjonctive, et presque tout le sang veineux de ce système reflue par les quatre *vasa vorticosa*, de façon que les modifications de calibre de ces quatre vaisseaux (placés sous une influence nerveuse commune) agissent immédiatement sur l'ensemble du système, sans que les variations de cette circulation choroïdienne qui se présentent très-fréquemment (dans l'effort, par exemple) puissent influencer la circulation rétinienne. (Rouget, Leber.)

Les variations de calibre des vaisseaux rétiniens et choroïdiens peuvent s'observer à l'ophthalmoscope et même se mesurer au micromèt

(Schneller), et on peut ainsi étudier les effets de divers agents sur ces vaisseaux ; c'est ainsi que l'atropine dilate les veines choroïdiennes.

La *circulation lymphatique* est moins connue. D'après Schwalbe, il existerait, entre la sclérotique et la choroïde, un espace lymphatique qui communiquerait au niveau des quatre *vasa vorticosa* avec un nouvel espace lymphatique situé entre la sclérotique et la capsule de Ténon, et d'où la lymphe s'écoulerait dans les espaces sous-arachnoïdiens en suivant la gaîne du nerf optique. D'après le même auteur, la chambre antérieure de l'œil représenterait un espace lymphatique et l'humeur aqueuse proviendrait du canal de Petit, du corps ciliaire et de l'iris ; seulement ce liquide, au lieu d'être repris par les lymphatiques, passerait dans les veines choroïdiennes par le canal de Schlemm, disposition qui préviendrait la résorption trop rapide de l'humeur aqueuse, la différence de pression n'étant pas très-considérable entre cette humeur et le sang des veines choroïdiennes.

2° *Pression intra-oculaire.*

La pression intra-oculaire paraît être sous la dépendance immédiate de la circulation ; quand la tension augmente dans le système artériel de l'œil, la transsudation du sérum sanguin augmente et la chambre antérieure et les espaces lymphatiques reçoivent plus de liquide, d'où distension du globe oculaire ; cette tension intra-oculaire a été mesurée au manomètre et a été trouvée de 22 à 27 millimètres chez le chat, de 15 à 18 chez le chien. Elle subit des variations isochrones au pouls et aux mouvements respiratoires. Elle diminue par la compression de la carotide du même côté, par l'action de l'atropine, de la quinine, de la digitaline, etc. ; elle augmente par la contraction des muscles de l'œil, par l'action de la calabarine, de la strychnine, etc.

L'influence de l'innervation est controversée. L'extirpation du ganglion cervical supérieur chez le chat, l'augmente ; elle baisse, au contraire, par l'excitation du grand sympathique au cou (Hippel, Grünhagen). Les opinions diffèrent aussi sur les rapports qui existent entre la pression oculaire et l'état de la pupille ; habituellement le rétrécissement pupillaire s'accompagne d'une augmentation de pression, la dilatation pupillaire d'une diminution de tension oculaire.

On a inventé plusieurs instruments, *ophthalmotonomètres*, pour apprécier la tension oculaire. (Dor, Monnik, Donders, Snellen.)

I. — APPAREILS DE PROTECTION DU GLOBE OCULAIRE.

1° *Sourcils et paupières.*

Les *sourcils* protégent l'œil contre la sueur qui découle du front et contre les rayons lumineux qui viennent d'en haut, sans compter leur rôle comme organes d'expression.

Les *paupières* servent à protéger l'œil contre les actions extérieures (lumière trop vive, corps étrangers), soit pendant la veille, soit pendant le sommeil.

L'*occlusion des paupières* est tantôt volontaire, tantôt automatique et involontaire, comme dans le sommeil; tantôt réflexe, comme dans le clignement. Le *clignement* est déterminé par une lumière trop vive, par le contact de corps étrangers sur la cornée ou la conjonctive, par un certain degré de sécheresse de ces membranes; il facilite le transport des corps étrangers vers l'angle interne de l'œil, en même temps qu'il étale les larmes à la surface de cet organe. Il est précédé d'une sensation particulière, *besoin de cligner*, et s'exécute plus rapidement que la plupart des réflexes ordinaires.

L'occlusion des paupières est produite par l'orbiculaire (nerf facial) et est toujours plus rapide que l'ouverture.

L'*ouverture des paupières* est volontaire et déterminée par le releveur de la paupière supérieure (nerf moteur oculaire commun). On trouve, en outre, dans les deux paupières, des muscles lisses, innervés par le sympathique, qui concourent à cette ouverture de la fente palpébrale.

Les *cils* retiennent au passage les corps légers qui pourraient arriver sur le globe oculaire.

2° *Appareil lacrymal.*

Les larmes sont étalées sur le globe oculaire par les mouvements des paupières, dont elles facilitent le glissement; elles conservent le poli de l'œil et sa transparence, empêchent la dessiccation de la cornée par l'évaporation, et protégent cette membrane contre le contact de l'air extérieur.

Les larmes, ainsi étalées sur l'œil, sont poussées dans l'in-

terstice conjonctivo-palpébral pendant le clignement, et y sont retenues par la sécrétion des glandes de Meibomius qui lubréfie le bord libre de la paupière et les empêche de déborder sur la joue, à moins que la sécrétion n'en soit trop abondante; elles gagnent alors, par capillarité, le lac lacrymal, et de là passent dans les voies lacrymales et dans le canal nasal par un mécanisme sur lequel il existe encore des dissidences entre les physiologistes.

Mécanisme du passage des larmes dans les voies lacrymales. — Ce mécanisme est très-controversé, et les expériences nombreuses faites sur ce point de physiologie n'ont pas encore fourni une solution définitive.

Un premier fait, c'est que, à l'état normal, la disposition anatomique des voies lacrymales facilite la marche du liquide des points lacrymaux vers l'extrémité inférieure du canal nasal, tandis que le reflux de l'air et des liquides, en sens inverse, éprouve des obstacles. Ce résultat est dû en partie aux valvules qui se trouvent dans ces conduits, et peut-être aussi, pour le canal nasal, à la présence de tissu caverneux qui maintiendrait accolées les parois de ce canal. (Henle.)

Un autre fait, c'est que le muscle orbiculaire des paupières et le muscle de Horner ont une action sur la pénétration des larmes dans les voies lacrymales. Toutes les fois que ces muscles sont paralysés (paralysies du facial), la pénétration est incomplète ou n'a pas lieu, et les larmes s'écoulent sur les joues (*epiphora*). Mais, si le fait est admis par tout le monde, il n'en est pas de même de son interprétation; les uns admettent que le sac est dilaté pendant l'occlusion des paupières, les autres qu'il est comprimé, et malheureusement les expériences avec des manomètres introduits dans les fistules du sac lacrymal ou dans les conduits lacrymaux, n'ont donné que des résultats contradictoires. Les mêmes incertitudes existent sur l'action de ces muscles sur les conduits lacrymaux; cependant ils paraissent être comprimés dans l'occlusion des paupières en même temps que le muscle de Horner dirige les points lacrymaux en dedans, vers le sac lacrymal. Ce qui est certain, c'est que le clignement, de quelque façon qu'il agisse, accélère le passage des larmes dans les voies lacrymales; si on dépose dans l'angle interne de l'œil un liquide coloré ou du ferrocyanure de potassium, le liquide met beaucoup plus de temps à passer dans les fosses nasales, quand on maintient les paupières ouvertes, que quand on permet le clignement.

Ces incertitudes expliquent les théories nombreuses émises sur ce sujet. J. L. Petit comparait les voies lacrymales à un syphon dont la branche verticale unique était constituée par le canal nasal, la branche horizontale double par les conduits lacrymaux. La capillarité, admise par quelques auteurs, ne pourrait être invoquée au plus que pour les

conduits lacrymaux, mais pas pour le sac et le canal nasal. Dans la théorie de Sédillot, reprise par Richet, c'est l'aspiration respiratoire qui, en raréfiant l'air des fosses nasales et, par suite, celui du canal nasal et du sac lacrymal, fait pénétrer les larmes dans les conduits lacrymaux et, de là, dans le sac. Pour quelques auteurs, cette aspiration serait due à la dilatation du sac par la contraction de l'orbiculaire ; pour d'autres, au contraire, dans l'occlusion des paupières, les larmes seraient pressées de tous les côtés et arriveraient ainsi, par compression, dans les conduits lacrymaux ouverts et, de là, de proche en proche, dans le reste des voies lacrymales. Foltz (*Journal de physiologie*, 1862), s'appuyant sur des expériences sur le lapin et le cheval, croit que l'occlusion palpébrale produit la *systole* (passive) des conduits lacrymaux qui, au moment de l'ouverture des paupières, se dilatent (*diastole*) par leur élasticité ; pendant la diastole, les larmes sont aspirées ; pendant la systole, elles sont refoulées dans le sac ; les larmes pénétreraient donc dans le sac par un mécanisme de pompe aspirante et foulante ; puis, une fois dans le sac, elles arriveraient dans le canal nasal sous l'influence combinée de la *vis à tergo*, de la pesanteur et de l'aspiration respiratoire.

Bibliographie de la vision. Bibliographie générale. — H. Helmholtz : *Optique physiologique*; traduite par E. Javal et Th. Klein, 1867. — A. W. Volkmann : *Physiologische Untersuchungen im Gebiete der Optik*, 1863. — H. Kaiser : *Compendium der physiologischen Optik*, 1871. — *Recueils et Traités d'oculistique et d'ophthalmologie.*

Bibliographie spéciale. — J. B. Listing : *Dioptrik des Auges*, dans : *Wagner's Handwörterbuch der Physiol.*, 1851. — J. Gavarret : *Des Images par réflexion et par réfraction*, 1866. — Th. Young : *Philosophical Transactions*, 1801. — F. C. Donders : *l'Astigmatisme et les Verres cylindriques* ; traduit par Dor, 1862, et *les Anomalies de la réfraction*; traduit par F. Monoyer, dans : Journal de l'Anatomie, 1865. — Purkinje : *Beiträge zur Kenntniss des Sehens*, 1819. — Serre (d'Uzès) : *Essai sur les phosphènes*, 1853. — Rouget : *Fonctions de la choroïde.* (Archives de physiologie, 1861.) — Aubert : *Physiologie der Netzhaut*, 1864-1865. — M. Schultze : *Sur la tache jaune*, traduit par Leber. (Journal de l'Anatomie, 1866.) — M. Duval : *Structure et Usage de la rétine*, 1872. — Chevreul : *Note sur quelques expériences de contraste simultané des couleurs* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1858), et *Des couleurs et de leurs applications aux arts industriels.* Paris, 1864. — E. Brücke : *Des Couleurs*; traduit par Schutzenberger, 1866. — Monoyer : *Nouvelle Théorie des images consécutives.* (Bulletin des sciences naturelles de Strasbourg, 1868.) — Giraud-Teulon : *Physiologie de la vision binoculaire*, 1861. — E. Héring : *Beiträge zur Physiologie*, 1864. — Ad. Rist : *Observations sur la physiologie des sensations*, 1869. — Foltz : *Physiologie des voies lacrymales.* (Journal de la physiologie, 1862.) — Wundt : *Traité élémentaire de physique médicale* ; traduit par F. Monoyer. Paris, 1871.

3° OLFACTION.

1° *Des corps odorants.*

Il est difficile, dans l'état actuel de la science, de préciser ce qu'on doit entendre par *corps odorant*, et nous ignorons absolu-

ment à quel caractère de ces corps correspond la sensation d'*odeur*. Tout ce que nous savons, c'est que ces corps doivent être *volatils* et que des particules infiniment petites suffisent pour déterminer une excitation des nerfs olfactifs ; ainsi, de l'air contenant un millionième d'acide sulfhydrique est encore perceptible à l'odorat, et des fragments de musc ou d'ambre conservent leur odeur pendant des années sans perdre sensiblement de leur poids.

Les caractères des corps odorants ont été étudiés par Venturi, B. Prévost et Liégeois. Si on dépose à la surface de l'eau du camphre, de l'acide succinique, etc., ces corps se meuvent sur l'eau avec une rapidité extrême; de même toute substance odorante, concrète ou fluide, mise sur une glace mouillée, fait écarter sur-le-champ l'eau qu'elle touche, de sorte qu'il se forme tout autour du corps un espace de quelques pouces. On pourrait, d'après ces caractères, distinguer les corps odorants de ceux qui ne le sont pas (*odoroscopie* de Prévost). A ces caractères Liégeois en ajoute deux autres : en premier lieu, quand les corps odorants sont en poudre, si on les projette à la surface de l'eau, ils s'étalent avec une rapidité extrême, chaque particule s'éloignant l'une de l'autre (poudre de cumin, de benjoin, etc.); en outre, les mouvements du camphre et de l'acide succinique s'arrêtent quand un corps odorant touche l'eau sur laquelle ces corps se meuvent. Si on verse sur de l'eau un peu d'huile essentielle ou d'huile fixe, cette huile s'étale sur toute la surface de l'eau et forme une pellicule mince constituée par des granulations huileuses d'une finesse extrême, 0m,001 à 0m,004, granulations qui sont entraînées avec la vapeur d'eau qui s'échappe des couches superficielles. Cette division extrême des substances huileuses au contact de l'eau facilite leur dissémination dans l'atmosphère et, par suite, leur transport jusqu'au nerf olfactif; aussi certaines substances qui, comme les huiles fixes, n'ont pas d'odeur à l'état pur, deviennent-elles odorantes au contact de l'eau (Liégeois), et on sait depuis longtemps que les odeurs des fleurs sont bien plus sensibles le matin à la rosée ou quand l'atmosphère est chargée de vapeur d'eau, comme après la pluie. Ces considérations ne peuvent s'appliquer aux odeurs minérales. (Voir Liégeois : *Sur les Mouvements de certains corps organiques à la surface de l'eau*, Archives de physiologie, 1868.)

2° *Transport des particules odorantes jusqu'à la muqueuse olfactive.*

Les particules odorantes sont transportées mécaniquement par l'air jusqu'à la muqueuse olfactive; l'air est le véhicule obligé

des odeurs : on n'odore pas dans l'eau ; si on remplit les fosses nasales d'eau chargée d'eau de Cologne, on n'a aucune sensation olfactive. Mais l'air seul ne suffit pas, il faut que cet air soit en mouvement et que le courant d'air ait une certaine direction. Si on retient sa respiration dans un air odorant, on ne sent rien ; quand la respiration est calme, la sensation olfactive est très-faible ; pour qu'elle acquière tout son développement, il faut que le courant d'air inspiré ait une certaine force et vienne se briser contre le bord antérieur du cornet inférieur qui le renvoie vers la muqueuse olfactive. La direction du courant d'air n'a pas moins d'influence ; l'air expiré qui arrive d'arrière en avant par l'orifice postérieur des fosses nasales, ne détermine pas de sensation olfactive ou ne détermine qu'une sensation à peine appréciable ; il en est de même quand on projette directement le courant d'air odorant sur la muqueuse, soit à l'aide d'un tube, soit après certaines opérations chirurgicales.

3° *De l'excitation des nerfs olfactifs.*

Les nerfs olfactifs sont les nerfs de l'odorat. Il ne peut y avoir aujourd'hui sur ce sujet le moindre doute, malgré les faits contraires cités par Magendie. Si, après la destruction des nerfs olfactifs, les animaux sont encore sensibles à l'ammoniaque, à l'acide acétique, c'est que ces substances agissent sur la sensibilité tactile de la pituitaire. Pour que l'olfaction se produise, il faut que la muqueuse se trouve dans certaines conditions ; quand elle est trop sèche ou trop humide, la sensation est abolie : c'est ce qui arrive dans le coryza, par exemple.

Le mécanisme de l'excitation du nerf olfactif par les corps odorants est encore très-obscur. Cependant il y a là probablement une action mécanique, un ébranlement d'une nature particulière, et cette probabilité ressort de la structure même des organes et des conditions physiques des corps odorants. D'après les recherches de Schultze, les cellules nerveuses olfactives se termineraient, au moins chez beaucoup d'animaux, par des prolongements en forme de cils qui dépassent la surface de l'épithélium ; on trouve donc là les conditions favorables à un ébranlement mécanique. D'autre part, on a vu plus haut que les particules odorantes sont constituées par des granulations d'une finesse extrême qui doivent arriver sur les extrémités nerveuses dans une direction déterminée.

[redacted]

4° *Des sensations olfactives.*

L'intensité des sensations olfactives dépend, d'une part, de la quantité des particules odorantes, de l'autre, du nombre d'éléments nerveux impressionnés, ou, ce qui revient au même, de l'étendue de la région olfactive. Cette sensation est, en général, très-fugace et, pour qu'elle se maintienne, il faut que de nouvelles particules odorantes soient continuellement apportées aux extrémités nerveuses.

La finesse de l'odorat présente des différences individuelles considérables et peut, du reste, être accrue d'une façon remarquable par l'exercice. Chez certains animaux, le chien, par exemple, ce sens est excessivement développé et a autant d'importance que la vue.

Quand on fait arriver à chaque narine une odeur différente, il n'y a pas mélange des deux sensations; elles se succèdent alternativement, mais il n'y en a toujours qu'une seule à la fois.

Dans l'ignorance où nous sommes de la nature des odeurs, nous ne pouvons les classer que d'après le caractère même de la sensation olfactive, sans pouvoir rattacher ce caractère à une condition physique, comme on le fait, par exemple, pour le son, pour la hauteur ou le timbre. A ce point de vue, la meilleure classification est peut-être encore celle de Linné qui classe les odeurs en : aromatiques (laurier), fragrantes (lis), ambrosiaques (ambre), alliacées (ail), fétides (valériane), vireuses (solanées), nauséeuses (courge).

Les sensations olfactives consécutives ont été peu étudiées et sont mises en doute par beaucoup de physiologistes; elles seraient dues à des particules odorantes restées dans les sinus et reprises par le courant d'air. Elles paraissent plus fréquentes pour les odeurs désagréables (odeur cadavéreuse).

Des sensations subjectives existent souvent chez les aliénés.

La distinction des sensations d'odeur et des sensations tactiles de la pituitaire (ammoniaque, acide acétique) est souvent difficile à faire, et dans le langage usuel on les confond sous la dénomination générale d'odeurs; cependant ce sont là de véritables sensations tactiles analogues à celles que ces substances déter-

minent quand elles sont mises en contact avec la muqueuse oculaire, par exemple.

5° *Usages de l'odorat.*

L'odorat, appelé par Kant un *goût à distance*, nous fait connaître certains caractères de nos aliments et de nos boissons et nous guide, par conséquent, dans le choix que nous en faisons; les indications qu'il nous fournit, rudimentaires chez l'homme, très-développées chez l'animal, concernent non-seulement leur pureté, mais leurs qualités nuisibles ou favorables à l'alimentation. C'est ainsi que l'animal choisit certains aliments et en rejette d'autres, sans autre guide que l'odorat. La pureté de l'air que nous inspirons nous est connue par le même moyen et l'odorat nous révèle dans l'air atmosphérique des substances que les réactifs sont impuissants à déceler. Enfin, le sens de l'olfaction a des rapports intimes avec les phénomènes d'innervation et en particulier avec l'innervation génitale; l'odorat est, chez les animaux surtout, l'excitateur principal des désirs vénériens.

4° GUSTATION.

Les *saveurs* peuvent être divisées en quatre classes : *salées, sucrées, acides, amères*; quelques physiologistes n'admettent même que deux classes : les saveurs sucrées et les saveurs amères; quand l'olfaction et la sensibilité tactile sont supprimées, il ne reste que ces deux-là. La nature des corps sapides ne peut en rien expliquer la sensation qu'ils produisent par leur application sur les nerfs du goût, et on trouve dans la même classe des corps dont les propriétés chimiques sont très-différentes; ainsi la saveur sucrée appartient au sucre, aux sels de plomb, au chloroforme.

La sensibilité gustative a pour siége la base, la pointe et les bords de la langue, et la partie moyenne de sa face dorsale; sa face inférieure en est tout à fait dépourvue. Elle existerait aussi, d'après quelques observateurs, sur le voile du palais, la luette et les piliers antérieurs, mais le fait est plus que douteux. La base de la langue est la région la plus sensible et perçoit surtout les saveurs amères, la pointe les saveurs sucrées et acides.

La sensibilité gustative de la langue est due aux papilles caliciformes et aux papilles fungiformes ; si on touche la langue avec une substance sapide *entre* deux papilles, en prenant bien soin que la substance n'arrive pas aux papilles elles-mêmes, il n'y a aucune sensation. Plus il y a de papilles en contact avec le corps sapide, plus la sensation acquiert de netteté et de précision. Les papilles filiformes ne jouent aucun rôle dans la gustation.

Nous ignorons à quel état et dans quelles conditions doivent se trouver les substances sapides pour pouvoir exciter les nerfs du goût. Il est probable que ces substances sont dissoutes dans le liquide buccal et pénètrent ensuite par imbibition dans les papilles pour atteindre les extrémités nerveuses. En tout cas, les solides et les gaz peuvent, aussi bien que les liquides, éveiller les sensations gustatives. Cette sensation ne se produit pas immédiatement après l'application du corps sapide sur la langue ; il faut un certain temps, variable suivant la substance, pour que celle-ci arrive jusqu'aux nerfs, et ce temps dépend probablement du plus ou moins de rapidité de la dissolution de la substance et de l'imbibition des papilles ; aussi les mouvements de la langue, la pression contre la voûte palatine abrégent-ils ce stade préparatoire en même temps qu'ils augmentent la sensibilité gustative en multipliant le nombre des papilles impressionnées. Les saveurs salées se perçoivent presque de suite après l'application du corps sapide ; les saveurs amères sont plus lentes à se déclarer.

Les substances injectées dans le sang peuvent agir aussi sur les nerfs gustatifs. Si on injecte dans les veines d'un chien de la coloquinte, il fait les mêmes mouvements de mâchonnement et de dégoût que quand on applique directement la coloquinte sur la langue ; on a la sensation d'une saveur amère dans l'ictère.

La finesse de la sensibilité gustative n'est pas la même pour les différentes saveurs, mais les chiffres donnés par les physiologistes varient beaucoup suivant la sensibilité individuelle. Ce sont les substances amères qui supportent la plus grande dilution ; une dilution de sulfate de quinine au 100,000^{e} donnerait encore, d'après Camerer, 32 fois sur 100 une sensation d'amertume. Les substances salées et sucrées sont très-inférieures sous ce rapport ; leur saveur disparaît pour des dilutions beaucoup plus concentrées. La température la plus favorable à l'exercice de la sensibilité gustative se trouve entre 10° et 35°.

Les sensations tactiles (astringents) et thermiques (moutarde, menthe poivrée) de la langue sont souvent confondues avec les sensations gustatives; il en est de même des sensations olfactives; ainsi le goût de la vanille n'est qu'une sensation olfactive; si on se bouche le nez, la sensation disparaît. Les rapports du goût avec l'odorat se voient surtout bien dans les cas de coryza; nous ne percevons plus que les sensations brutes d'amer, de sucré, de salé et d'acide.

Les *nerfs* du goût sont le glosso-pharyngien et le lingual : le glosso-pharyngien innerve la base de la langue et nous donne surtout la sensation d'amer; le lingual innerve la partie antérieure de la langue et est principalement affecté par les corps sucrés; après sa section, l'opéré perd la faculté de percevoir les saveurs sucrées (Michel). (Pour les origines des fibres gustatives du lingual, voir : *Nerfs crâniens.*)

Les centres nerveux du goût paraissent résider dans le bulbe et dans la protubérance : c'est là, du moins, que se trouvent les centres qui président aux mouvements réflexes de la langue, des lèvres et des joues, et à la sécrétion salivaire; après la section de la moelle allongée au-dessus de la protubérance, ces mouvements se produisent encore par l'excitation du nerf lingual. Les centres de perception se trouvent dans les parties supérieures de l'encéphale.

5° TOUCHER.

Le sens du toucher, qui a pour organes la peau et certaines muqueuses, comprend deux ordres de sensations distinctes : les sensations tactiles et les sensations de température.

a. — Sensations tactiles.

A. — DES EXCITANTS DES SENSATIONS TACTILES.

Les sensations tactiles sont déterminées par des actions mécaniques, contact, pression, traction, et par l'excitation qui en résulte dans les nerfs sensitifs de la peau et des muqueuses.

Le mode d'application de l'excitation mécanique sur la surface sensible diffère suivant que le corps est solide, liquide ou gazeux.

1° *Solides.* — Les corps *solides*, dont l'action peut toujours se mesurer par des poids, agissent sur la peau (ou les muqueuses) de deux façons : par pression ou par traction.

La *pression* peut varier depuis zéro jusqu'à un maximum qui n'a pour limite que la désorganisation même des tissus. De zéro à une certaine pression *minimum*, qui dépend de la sensibilité de la région, la sensation est nulle, et à cette pression minimum correspond la sensation de *contact* simple ; bientôt et très-rapidement, la sensation change de caractère et on a la sensation de *pression*; puis, la pression augmentant toujours, la sensation de pression fait place à une sensation nouvelle, celle de *douleur*, qui elle-même disparaît quand la pression, arrivée à son maximum, désorganise les extrémités nerveuses. Il y a donc une sorte d'échelle graduée des impressions tactiles correspondant aux différences d'intensité de l'excitation mécanique.

La pression peut varier non-seulement en intensité, mais en *étendue* ; et quelque circonscrite qu'elle soit, elle couvre toujours une surface correspondante à plus d'une périphérie nerveuse. Cette pression peut être *uniforme*, c'est-à-dire répartie également sur les différents points de la surface touchée, ou *irrégulière* ; dans ce dernier cas, qui est le plus ordinaire, les sensations tactiles sont plus précises et plus nettes. Un corps rugueux, qui ne touche la peau que par quelques points en laissant des intervalles non impressionnés, donne une sensation plus accusée qu'un corps lisse qui touche la peau par un grand nombre de points. Si l'on imprime le doigt dans un morceau de paraffine encore molle et qu'on la laisse se solidifier sur le doigt, les sensations tactiles disparaissent, sauf à l'endroit où la paraffine cesse d'entourer le doigt ; dans ce cas, en effet, la paraffine se moule sur les divers accidents de surface de la peau et presse également sur tous les points ; *l'inégalité de pression paraît être une des conditions de la sensation tactile* ; de là l'utilité pour la finesse de la sensation des crêtes papillaires qu'on trouve sur les parties de la peau les plus aptes au toucher, comme la face palmaire des doigts et de la main.

Quand les pressions sont très-légères (frôlement) et se succèdent rapidement, périodiquement ou non, en excitant une grande quantité de fibres nerveuses, les sensations tactiles prennent un caractère particulier : c'est le *chatouillement*.

La *traction* (sur les cheveux, les poils) détermine beaucoup

plus rapidement la sensation de douleur, et l'échelle sensitive est bien moins étendue que pour les sensations de pression.

2° *Liquides.* — Les liquides (supposés à la température de la peau) pressent uniformément sur toutes les parties de la surface cutanée, à l'exception des points de la peau qui se trouvent en contact avec la surface du liquide; soit, en effet, un doigt plongé dans un liquide, dans du mercure par exemple; la partie plongée dans le liquide subit une pression qui décroît uniformément de bas en haut; la partie du doigt située dans l'air est soumise aussi à une pression uniforme; c'est seulement au niveau de la surface du liquide qu'il y aura inégalité de pression dans le derme, suivant une ligne circulaire correspondante à la ligne d'affleurement du mercure; aussi la sensation tactile est-elle absente, sauf en cet endroit, où elle se révèle par l'impression d'un anneau fixe. L'expérience est plus frappante avec le mercure qu'avec l'eau à cause de la différence de pression qu'il y a entre l'air et le mercure; la sensation est encore plus vive quand on enfonce et qu'on retire alternativement le doigt du liquide.

3° *Gaz.* — Un courant d'air qui vient frapper *obliquement* la peau détermine une sensation tactile; cette sensation est beaucoup moins marquée quand le courant d'air frappe perpendiculairement la surface cutanée.

Le mode de transmission des excitations mécaniques jusqu'aux nerfs sensitifs est encore très-obscur. On trouve dans la peau et les muqueuses trois espèces de terminaisons nerveuses auxquelles puissent se rattacher les sensations tactiles : 1° les corpuscules du tact; 2° un plexus nerveux de fibres sans moelle dont les extrémités plongent jusque dans la couche de Malpighi, et 3° les corpuscules de Pacini. Les deux premiers sont situés sous l'épiderme, les derniers dans le tissu cellulaire sous-cutané.

La première couche rencontrée par l'excitation mécanique est la couche cornée de l'épiderme; cette couche cornée, très-variable d'épaisseur, transmet aux périphéries nerveuses l'ébranlement mécanique et paraît en même temps en atténuer l'intensité. Quand cette couche cornée disparaît (vésicatoires), la sensation tactile est remplacée par la douleur, et la sensation perd en même temps de sa précision. Au-dessous de cette couche cornée, l'ébranlement mécanique rencontre la couche de Malpighi, moins dure, moins dense, imprégnée de liquides et comparable peut-être à une mince lame liquide interposée entre la couche cornée et les extrémités nerveuses. Comment, avec quelles

modifications l'ébranlement mécanique se transmet-il dans cette lame pour arriver aux nerfs? C'est ce qu'il est impossible de préciser.

En tout cas, si une pression très-faible suffit pour que les corpuscules du tact et le plexus nerveux soient excités (ainsi dans le chatouillement), il n'en est plus de même pour les corpuscules de Pacini, situés plus profondément; il faut pour cela une pression plus marquée qui puisse se faire sentir à travers l'épaisseur de la peau.

Le mode même d'excitation des terminaisons nerveuses est aussi peu connu. Les actions mécaniques déterminent-elles simplement une pression, pression qui se transmet aux corpuscules du tact ou de Pacini, ou bien produisent-elles des oscillations qui agiraient sur les extrémités nerveuses comme les vibrations de l'air sur les nerfs auditifs, ou bien les deux modes peuvent-ils se présenter suivant les cas? Krause a cherché à trouver dans la structure des corpuscules des conditions anatomiques qui augmenteraient la pression dans les parties centrales; Meissner, de son côté, voit dans l'arrangement des fibres nerveuses dans les corpuscules du tact une disposition qui favoriserait l'action des oscillations, et a cherché ainsi à expliquer mécaniquement certains phénomènes de la sensation tactile; mais ces hypothèses, n'étant susceptibles jusqu'ici d'aucune vérification, doivent être laissées de côté jusqu'à nouvel ordre.

B. — DES SENSATIONS TACTILES.

1. — DIFFÉRENTS MODES DE SENSATIONS TACTILES.

Les sensations tactiles peuvent être rapportées à l'état normal à deux espèces: aux sensations de pression et aux sensations de traction.

1° *Sensations de pression.*

Les sensations de contact et de pression ne diffèrent pas de nature et ce sont, en réalité, deux degrés de la même sensation. Elles paraissent cependant avoir leur point de départ dans des éléments anatomiques différents. La sensation de contact est abolie dans les cicatrices après la destruction de la couche papillaire du derme et semble résider dans les corpuscules du tact; la sensation de pression persiste au contraire et dépendrait des corpuscules de Pacini situés dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Sensation de contact. — La sensation de contact peut varier d'intensité, de nature et d'étendue.

Les variations d'*intensité* sont très-limitées et la sensation de contact se transforme presque immédiatement en sensation de pression dès que l'intensité de la cause mécanique augmente un peu ; c'est surtout sensible pour les corps solides, et, pour ces derniers, on pourrait dire que la sensation de contact est une et invariable comme degré ; en deçà, c'est l'absence de sensation, au delà, c'est la sensation de pression.

La sensation de contact diffère de *nature* suivant les corps ; la sensation est différente suivant que le doigt touche (en les supposant à la température du doigt) un métal, du bois, un corps gras, un liquide, ou reçoit un jet de gaz ; il y a là quelque chose de comparable au timbre des sons. C'est surtout pour certaines muqueuses que cette différence de nature se fait sentir ; telle est l'astringence déterminée par une solution de tannin. Quand deux régions de la peau se touchent, la plus sensible sent l'autre ; ainsi, si on applique le doigt sur le front, le doigt sent le front ; si au contraire le doigt frotte rapidement le front, c'est le front qui sent le doigt.

L'*étendue* de la région impressionnée augmente l'intensité de la sensation. Il est difficile de préciser le *minimum* de pression nécessaire pour déterminer une sensation de contact, ce minimum variant suivant les régions. Le tableau suivant, emprunté à Aubert et Kammler, donne ce minimum pour quelques régions ; les poids sont exprimés en milligrammes et pressaient tous sur neuf millimètres carrés de surface cutanée :

Front, tempes, nez, joues.	2	milligr.
Paume de la main.	3	—
Paupières, lèvres, ventre ; paume de la main.	5	—
Face palmaire de l'index.	15	—

Au lieu de poids placés directement sur la peau, on peut employer une balance dont un plateau est muni à sa face inférieure d'une pointe qui appuie sur la peau (Dohrn), ou la pression d'une onde liquide (tube de caoutchouc rempli d'eau qu'on soumet à des pressions rhythmiques, Goltz).

En général, la finesse de la sensation de contact diminue régulièrement des doigts au coude ; elle est plus marquée à la face palmaire qu'à la face dorsale, au côté radial qu'au côté cubital, à gauche qu'à droite.

Sensations de pression. — La sensation de pression succède toujours à une sensation de contact, mais elle présente toujours une échelle d'intensité bien plus étendue que cette dernière, et il y a une foule de degrés intermédiaires jusqu'au moment où elle se transforme en douleur.

Par contre, la nature de la sensation de pression offre bien moins de variété et les caractères de poli, de rugueux, de gras, etc., disparaissent pour le toucher dans une sensation une et



Fig. 228. — Aiguille æsthésiométrique de l'auteur.

identique pour tous les corps, bois, métal, etc., pourvu que la pression qu'ils déterminent soit suffisante. L'étendue de la région

pressée diminue l'intensité de la sensation et en émousse la netteté.

Le minimum de pression nécessaire pour déterminer la sensation de pression varie suivant les régions ; il en est de même du maximum de pression au delà duquel la sensation fait place à la douleur.

Pour étudier ces sensations de pression (et de douleur) à tous leurs degrés, je fais usage d'un appareil, *aiguille æsthésiométrique*, qui permet de graduer, dans les limites les plus étendues, la pression sur une région déterminée de la peau. L'appareil, dont la figure 228 rend toute description détaillée superflue, se compose essentiellement d'une aiguille munie d'un plateau qu'on peut charger de poids et qui peut s'abaisser ou s'élever à volonté en glissant, sans frottement, dans un tube vertical. L'aiguille et son plateau peuvent, suivant le but qu'on se propose, être construits en bois, en liége, en métal, etc., et, par conséquent, il est facile de leur donner le poids voulu pour les expériences, suivant les régions sur lesquelles on opère [1].

2° *Sensations de traction.*

Les sensations de traction passent par des phases analogues à celles que parcourent les sensations de pression : contact, traction, douleur. La sensation de contact n'a qu'une très-faible durée et se transforme très-vite en sensation de traction qui, elle-même, devient très-rapidement douloureuse.

En suspendant des poids aux cheveux ou aux poils, il est facile de mesurer, dans les diverses régions, les *minima* nécessaires pour déterminer ces diverses sensations de simple contact, de traction et de douleur, et on voit de suite que ces minima descendent bien au-dessous de ceux qui sont nécessaires quand les poids agissent par pression.

3° *Sensations tactiles des muqueuses.*

Les sensations tactiles des muqueuses sont de même nature que celles de la peau ; mais, tandis que la peau présente la sen-

[1] L'aiguille peut servir aussi à apprécier le degré de cohésion des tissus et des organes.

sibilité tactile sur toute son étendue, il n'en est plus de même des muqueuses. Beaucoup d'entre elles, comme la trachée, la vessie, etc., en sont dépourvues ; d'autres, au contraire, sont douées d'une sensibilité exquise, supérieure même à celle de la peau ; telle est celle de la pointe de la langue. La sensibilité tactile de beaucoup de muqueuses a quelque chose de spécial qui les différencie des sensations cutanées ; ainsi, dans la cornée, la conjonctive, les muqueuses du gland, du clitoris, etc.

2. — SENSATIONS TACTILES COMPOSÉES.

Les impressions tactiles peuvent être simultanées ou successives.

1° *Sensations tactiles simultanées.*

Les sensations simultanées peuvent être doubles ou multiples.

Les sensations *doubles*, que ce soient des sensations de contact, de pression ou de traction, ne se montrent que lorsque les excitations de la surface cutanée se font à une certaine distance l'une de l'autre. Si elles sont trop rapprochées, la sensation reste simple quoique l'excitation se fasse en deux endroits ; ainsi, si l'on prend, par exemple, un *æsthésiomètre* (*fig.* 229) ou un compas



Fig. 229. — Æsthésiomètre.

dont les branches soient écartées (H. Weber), et qu'on applique les deux pointes sur la peau, on aura la sensation des deux pointes ; mais si on les rapproche successivement, il viendra un

moment où, malgré l'écartement des deux pointes, on n'en sentira plus qu'une ; il y a donc une distance des deux pointes ou un *minimum d'écart* en deçà duquel les deux pointes ne donnent qu'une seule sensation. Ce minimum d'écart varie suivant les différentes régions de la peau, comme le montre le tableau suivant, de H. Weber :

	Millimètres.		Millimètres.
Pointe de la langue	1,1	Face plantaire du métatarsien du pouce	15,7
Face palmaire de la troisième phalange des doigts	2,2	Face dorsale de la première phalange des doigts	15,7
Bord rouge des lèvres	4,5	Face dorsale de la tête du métacarpe	18,0
Face palmaire de la deuxième phalange	4,5	Face interne des lèvres	20,3
Face dorsale de la troisième phalange	6,7	Partie postérieure de l'os malaire	22,5
Bout du nez	6,7	Partie inférieure du front	22,5
Face palmaire de la tête des métacarpiens	6,7	Partie postérieure du talon	22,5
Ligne médiane du dos et des bords de la langue à 2 millimètres de la pointe	9,0	Partie inférieure de l'occipital	27,0
Bord cutané des lèvres	9,0	Dos de la main	31,5
Métacarpe du pouce	9,0	Cou, sous le menton	33,7
Face plantaire de la deuxième phalange du gros orteil	11,2	Vertex	33,7
Dos de la deuxième phalange des doigts	11,2	Genou	36,0
Joue	11,2	Sacrum	40,5
Paupières	11,2	Fesses	40,5
Voûte palatine	13,5	Avant-bras	40,5
Partie antérieure de l'os malaire	15,7	Jambe	40,5
		Dos du pied	40,5
		Sternum	45,4
		Nuque	54,1
		Dos	54,1
		Cuisse et bras	67,6

Ce *minimum d'écart* peut servir, jusqu'à un certain point, de critérium pour apprécier la sensibilité cutanée d'une région ou d'un individu. On voit, par ce tableau, que la sensibilité tactile augmente de la racine du membre à sa périphérie. Vierordt a montré que cette sensibilité dépend de la grandeur des mouvements ; elle est, pour chaque segment d'un membre, proportionnelle à la distance des points de la peau à l'axe de rotation du membre. Cette sensibilité croît très-vite aux doigts, moins vite à la main, plus lentement encore à l'avant-bras et au bras.

Le minimum d'écart est plus faible dans le sens horizontal que dans le sens transversal ; il diminue par l'attention et l'exercice (aveugles), ou si on applique sur la peau un liquide indifférent comme l'eau ou l'huile ; il est plus petit chez les enfants ; il augmente, au contraire, quand la peau s'étend, comme dans la grossesse.

Cette sensibilité des diverses régions explique plusieurs phénomènes qui paraissent singuliers au premier abord. Si on promène le compas, avec le même écart, de l'avant-bras à la pulpe du doigt, ou de l'oreille aux lèvres, la sensation, d'abord simple, se dédouble et les deux pointes paraissent s'écarter de plus en plus ; c'est le contraire qui se produit si on promène le compas en sens inverse. Un dé, un anneau, appliqués sur la pulpe du doigt, paraissent plus grands que sur la paume de la main.

L'électrisation de la peau dans l'intervalle des deux pointes de compas, l'action de promener un pinceau d'une pointe à l'autre, font disparaître la sensation double.

Si, au lieu de prendre un compas ordinaire, on prend un compas à 3, 4, 5 ..... branches [1], on peut encore percevoir 3, 4, 5 sensations distinctes ; mais à mesure que le nombre des contacts se multiplie, la sensation perd de sa netteté, et au delà de 4 ou 5 pointes on n'a plus qu'une sensation confuse et il est impossible de préciser le chiffre des pointes en contact.

2° *Sensations tactiles successives.*

Les sensations tactiles successives doivent, pour être perçues isolément, être séparées par des intervalles de temps convenables ; si elles se succèdent trop rapidement, elles donnent lieu à une sensation continue. Si on approche la main d'une roue dentée tournant avec une certaine rapidité, quand la main reçoit 640 chocs par seconde, les impressions se fusionnent et les dents de la roue ne sont plus distinctes.

Dans certaines conditions, ces sensations tactiles successives donnent lieu à une sensation composée, d'une nature spéciale, aussi difficile à analyser qu'à décrire. Le prurit, la démangeaison sont des sensations tactiles du même ordre, mais qui se présentent plutôt sous forme de sensations internes.

---

[1] Des aiguilles implantées en nombre plus ou moins grand dans un morceau de bouchon peuvent parfaitement remplacer le compas à plusieurs branches.

3. — CARACTÈRES DES SENSATIONS TACTILES.

La *durée* des sensations tactiles ne correspond pas exactement à la durée de l'application de l'excitant, elle la dépasse ; il semble que l'action mécanique du corps en contact détermine une vibration qui survit un peu à l'excitation, comme l'ondulation d'une nappe d'eau survit à la chute de la pierre qui l'a déterminée. C'est pour cela qu'une succession trop rapide d'excitations ou de contacts, comme dans l'expérience de la roue dentée citée ci-dessus, page 879, détermine une sensation continue au lieu d'une sensation intermittente ; dans ce cas, la sensation *consécutive* à chaque choc d'une dent de la roue dure 1/640e de seconde.

Un caractère important des sensations tactiles, c'est l'*extériorité*. La sensation tactile est rapportée par nous à la limite de la surface cutanée. Dans certains cas même, elle est rapportée à l'extérieur ; ainsi, lorsque nous touchons le sol avec le bout d'une canne, nous sentons le sol ; si le bâton est mobile dans la main, nous avons en même temps deux sensations : celle du bâton à la surface de la peau, celle du sol à l'extérieur. C'est de la même façon que, dans la mastication, nous sentons parfaitement les parcelles alimentaires qui se trouvent entre les dents.

Cette tendance à rapporter les sensations tactiles à la surface du corps explique comment cette projection se produit, même quand les nerfs cutanés sont excités *dans leur trajet* et non à leurs extrémités, comme dans l'état normal. Elle explique aussi comment les sensations qu'éprouvent les amputés par suite de l'excitation des nerfs sensitifs sont rapportées à la périphérie nerveuse absente, et comment ils croient sentir les doigts et les extrémités des membres qui leur ont été enlevés. De même après la rhinoplastie par transplantation d'un lambeau de la peau du front, l'opéré rapporte au front, c'est-à-dire à la place qu'il occupait primitivement, toutes les sensations qui se produisent dans le nez nouveau.

Un autre caractère essentiel des sensations tactiles, c'est leur *localisation*. Nous connaissons plus ou moins exactement le point touché ou pressé, et nous le rapportons avec plus ou moins de précision à une région déterminée du corps. Il semble que nous

sentions la surface de notre corps comme une sorte de *champ tactile* dans lequel nous nous orientons, comme l'œil s'oriente dans le champ visuel, et cette localisation, qui nous permet de juger de la position des corps par rapport à nous, de leur grandeur, de leur forme, est la résultante d'une série d'actes physiologiques et intellectuels compliqués sur lesquels on reviendra plus loin.

Cette localisation explique certaines illusions tactiles dont la plus connue est l'expérience d'Aristote (*fig.* 230). Si on croise l'index et le



Fig. 230. — Expérience d'Aristote.

médius et qu'on roule entre les deux une petite boule, on a la sensation de deux boules ; c'est qu'en effet, dans la position normale des doigts, l'expérience nous a appris à fusionner, dans la notion d'un seul objet, les sensations localisées dans les parties correspondantes de deux doigts voisins, et à dédoubler, au contraire, à rapporter à deux objets distincts les sensations localisées dans des parties non correspondantes ; et cette tendance au dédoublement est si forte, que ce dédoublement se produit malgré la conviction que nous avons de tenir entre les mains un seul objet.

Pour apprécier la finesse de localisation de la peau, on emploie le procédé suivant : Le sujet en expérience a les yeux fermés ; la peau est touchée avec une pointe noircie qui laisse une marque sur la peau, et le sujet indique avec une pointe l'endroit touché ; la distance entre les deux points indique l'écart de la sensibilité. Cette localisation s'apprécie aussi en traçant ou en plaçant sur la peau des figures diverses (lettres, figures géométriques) que le sujet doit reconnaître.

4. — INFLUENCES QUI FONT VARIER LA SENSIBILITÉ TACTILE.

La sensibilité tactile de la peau varie, comme on l'a vu plus haut, suivant les différentes régions. Les causes qui influencent cette sensibilité sont de deux ordres : les unes dépendent de la peau elle-même, les autres de l'état des corps avec lesquels elle est en contact. L'épaisseur et la dureté de l'épiderme diminuent cette sensibilité, mais sa présence est indispensable. L'hyperémie et l'anémie de la peau, son refroidissement (*anesthésie localisée*), produisent le même résultat. La présence du duvet et des poils accroît la sensibilité à la pression ; il faut un poids plus lourd pour produire la sensation de contact sur les parties rasées que sur les parties garnies de poils. Les bains d'eau chargée d'acide carbonique augmentent la sensibilité ; de très-faibles courants d'induction la diminuent.

La température du corps en contact exerce aussi son influence ; un poids donné paraît plus lourd qu'un poids égal plus chaud ; les deux pointes du compas sont mieux perçues quand leur température est inégale, et on les distingue encore même quand leur distance est plus petite que le minimum d'écart.

L'*exercice* modifie considérablement la sensibilité tactile, et cette modification s'effectue même très-rapidement ; en quelques heures, la sensibilité de la face palmaire peut être quadruplée ; les progrès sont d'abord très-rapides, puis plus lents ; il est vrai que la sensibilité ainsi acquise se perd très-vite et revient en quelques heures au degré normal ; cependant, par un exercice régulier et réitéré, les progrès deviennent permanents. On sait à quelle finesse de toucher arrivent les aveugles. Un fait singulier, c'est que l'exercice d'une partie modifie en même temps et augmente la sensibilité de la partie symétrique non exercée, fait qui prouve que les modifications anatomiques amenées par l'exercice ont lieu, non dans les organes périphériques, mais dans les centres nerveux eux-mêmes.

L'exercice augmente aussi bien la sensibilité à la pression que la sensibilité à la distance ou la faculté de localisation. Pour juger la sensibilité à la pression, on place deux poids inégaux, soit

simultanément sur des points symétriques de la peau, soit successivement sur le même point, et le sujet apprécie, sans le secours de l'œil, la différence des deux poids. D'après Weber, on peut distinguer des différences de 1/40e, pourvu que les poids ne soient ni trop légers ni trop lourds. Les augmentations de poids sont plus facilement perçues que les diminutions.

La *palpation* rectifie et perfectionne les sensations tactiles, et comme la main en est l'agent principal, on a voulu localiser dans cet organe le sens du toucher, sens répandu sur toute la surface de la peau. La palpation est un phénomène complexe dans lequel interviennent non-seulement les sensations tactiles, mais l'action musculaire, et auquel des actes cérébraux très-compliqués donnent un caractère essentiellement intellectuel.

L'*habitude* émousse non la sensibilité, mais la sensation tactile ; une impression prolongée finit par ne plus déterminer de sensation ; nous ne sentons plus nos vêtements qui sont journellement en contact avec la peau ; il suffit même d'un temps très-court pour que la sensation disparaisse quand le contact se prolonge, surtout si le corps en contact éveille en nous une sensation déjà connue.

L'influence de la *fatigue* sur les sensations tactiles a été peu étudiée.

Les sensations tactiles sont souvent le point de départ de *réflexes* qui varient suivant les régions excitées et le mode d'excitation. Tout le monde connaît les réflexes (rires, convulsions) produits par le chatouillement ; il en est de même pour les muqueuses; tels sont l'éternuement par le contact de la pituitaire avec certains corps, la toux par la titillation du conduit auditif externe, etc.

Le rôle du toucher dans les phénomènes intellectuels sera étudié dans le chapitre de la psychologie physiologique.

5. — ANALYSE THÉORIQUE DES SENSATIONS TACTILES.

L'analyse des sensations tactiles est encore très-incomplète et on en est réduit, sur ce sujet, à des hypothèses. Il me paraît cependant utile de donner une idée de la façon dont ces phénomènes peuvent être interprétés.

On serait porté à admettre qu'à chaque sensation simple de contact ou de pression correspond l'excitation d'une seule fibre nerveuse primitive et que l'excitation simultanée de deux fibres nerveuses distinctes donnera une sensation double. En réalité, il n'en est pas tout à fait ainsi ; quelque aigus que soient les corps en contact avec la peau, ils exciteront toujours plus d'une fibre nerveuse primitive sans donner pour cela une sensation double. C'est qu'ici intervient une opération intellectuelle déjà étudiée à propos des autres sensations, c'est la tendance qu'a l'esprit à fusionner en une seule sensation les impressions qui atteignent des fibres nerveuses voisines. Pour qu'il y ait deux sensations distinctes, il faut qu'il y ait une ou plusieurs fibres inexcitées (ou peut-être moins excitées ?) entre les deux points touchés.

Pour faciliter l'interprétation des phénomènes tactiles, on peut comparer la peau à une sorte de damier dont chaque case (*cercle de sensation de Weber*) serait innervée par un filet nerveux distinct ; dans les régions les plus sensibles, les cases seront plus petites, et le nombre des terminaisons nerveuses plus considérable. Ainsi, la région cutanée A, par exemple (*fig.* 231), sera innervée par 9 nerfs et comprendra 9 cases,

A

B

Fig. 231. — Schéma de l'innervation tactile.

Fig. 232. — Schéma de l'innervation tactile.

tandis que la région B (*fig.* 232), quoique de même étendue, comprendra 36 cases et recevra 36 fibres nerveuses.

Si, dans la figure A, on place les branches du compas sur *a* et *c*, dans la première case, il n'y aura qu'une sensation simple ; il en sera de même si on place la seconde branche du compas sur une des cases voisines ; par contre, si on place une des pointes en *c* et l'autre en *e*, il y aura sensation double parce qu'entre les deux pointes il y a une case inexcitée. Si, au lieu de la région cutanée A, nous prenons la région cutanée B, où les cases sont moitié moins larges, la distance

minimum des deux branches du compas devra être moitié moins grande qu'en A pour avoir une sensation double. Cette hypothèse explique assez bien, au premier abord, la différence de sensibilité des diverses régions de la peau, mais elle ne suffit pas pour tous les cas. En effet, la même distance des deux pointes du compas *c e*, qui, dans la position de la figure 231, donne une sensation double, donnerait une sensation simple si on les place sur deux cases voisines, ce qui n'est pas ; en outre, elle ne peut expliquer le perfectionnement de cette sensibilité par l'exercice. On est alors forcé d'admettre que les circonscriptions nerveuses cutanées (cercles de sensation des auteurs) empiètent les unes sur les autres, autrement dit qu'un même point de la peau reçoit des filets nerveux provenant de plusieurs nerfs et que, par suite, un corps quelconque en contact avec la peau excite en même temps plusieurs fibres nerveuses. On représente alors les départements nerveux par des cercles enchevêtrés les uns dans les autres.

La figure 233 représente ce mode d'innervation. Soit une coupe transversale schématique d'une région cutanée; cette étendue cuta-

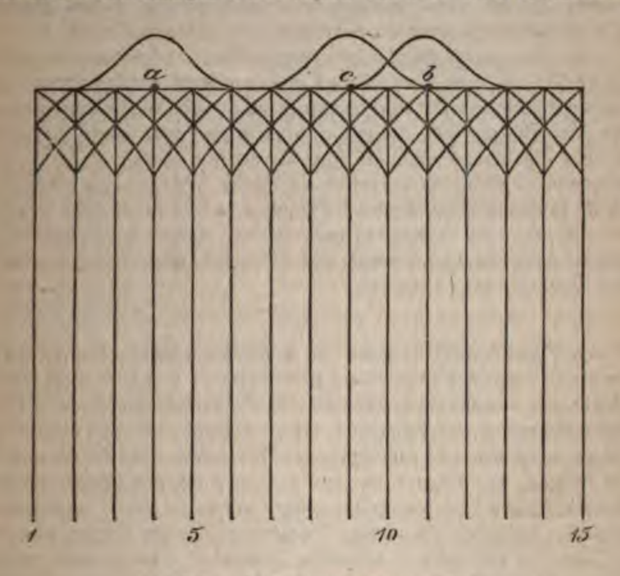


Fig. 233. — Schéma de l'innervation tactile.

née recevra un certain nombre de fibres nerveuses, et chaque fibre nerveuse fournira plusieurs filets empiétant sur les filets des nerfs voisins. Soit maintenant un corps, une pointe de compas, par exem-

ple, venant au contact de cette surface en *a*, il excitera dans cette étendue de peau toutes les fibres nerveuses de 1 à 7, mais l'excitation n'aura pas sur toutes la même intensité, elle sera au maximum pour la fibre 4, plus faible pour les fibres 3 et 5, plus faible encore pour les fibres 2 et 6, etc.; on pourra donc représenter l'intensité de l'excitation de la peau sur cette surface par une courbe A, dont la hauteur correspondra à l'intensité de l'excitation. La sensation éveillée par ce corps sera simple, quoiqu'il y ait plusieurs fibres excitées, parce qu'il n'y aura pas de lacune dans l'excitation. Si maintenant on place l'autre pointe du compas au delà de *b*, il y aura une région intermédiaire dans laquelle les fibres nerveuses seront absolument inexcitées; on aura donc là les conditions nécessaires pour une sensation double, c'est-à-dire une lacune dans l'excitation nerveuse. Si je place au contraire la deuxième pointe du compas en *b*, il ne reste entre les deux pointes aucun élément nerveux absolument inexcité; mais l'excitation des fibres 7 et 8 est excessivement faible et il devient possible, par l'attention et l'exercice, de faire abstraction de cette excitation légère pour ne sentir que les deux maxima correspondant aux autres fibres et rendre la sensation double; l'exercice et l'attention pourront encore aller plus loin, et on conçoit que dans certaines conditions (aveugles) deux excitations *a* et *c*, et même *b* et *c*, puissent encore donner une sensation double; il suffit alors qu'il y ait simultanéité de deux sensations fortes, séparées par une sensation plus faible, sans avoir besoin de recourir à une lacune complète dans l'excitation sensitive.

Le nombre d'éléments inexcités ou moins excités nous permet de juger de la distance qui sépare les deux corps en contact avec la peau; aussi comprend-on facilement que, sur les régions plus pauvres en nerfs, les deux pointes ne donneront qu'une sensation simple pour le même écart des deux branches.

Quel est maintenant l'élément de la sensation tactile, l'unité tactile, si on peut s'exprimer ainsi? C'est probablement une sensation simple, analogue aux sensations qui constituent le fourmillement, ou à celles qu'on éprouve par la compression légère d'un nerf, le nerf cubital, par exemple, mais atténuée par l'épiderme. Il y aurait donc là, comme élément spécial, une fulguration légère, une sorte d'étincelle sensitive correspondante à l'excitation d'une fibre nerveuse isolée. La sensation tactile que, jusqu'ici, nous avons considérée comme simple, ne serait donc, dans ce cas, qu'une sensation composée d'un certain nombre d'unités, de même qu'un son qui nous paraît simple est, en réalité, composé de plusieurs sons et de plusieurs excitations nerveuses. Quand, d'un autre côté, l'excitation devient trop intense, les fulgurations partielles se fusionnent en une sensation que nous appelons douleur.

b. — Sensations de température.

1° *Des conditions de production des sensations de température.*

Les sensations de température ou mieux de chaleur ou de froid reconnaissent pour cause une variation *brusque* de température de la peau ; la température de la peau, résultante immédiate de la température du sang qu'elle reçoit, est un peu au-dessous de la température des parties profondes, et supérieure, en général, à la température de l'air ambiant ; aussi, sauf de rares exceptions, la peau subit : 1° une déperdition continuelle de calorique au profit de l'extérieur ; 2° un apport continu de calorique au détriment de l'intérieur. Cette perte et cet apport s'équilibrant, la température de la peau reste *constante*, et nous n'avons aucune sensation. Mais si l'équilibre se rompt brusquement, si la perte ou le gain sont trop intenses, cette variation impressionne les nerfs cutanés qui la transmettent aux centres nerveux, d'où sensation de température ; cette sensation se produit donc quand l'unité de surface de la peau reçoit ou perd, dans l'unité de temps, une quantité déterminée de calorique (non encore mesurée).

De ce qui précède, il résulte que la sensation de *froid* pourra reconnaître pour causes :

1° Un apport moindre de calorique de l'intérieur, exemple : diminution de l'afflux sanguin par rétrécissement des artères cutanées ;

2° Un abandon plus grand de calorique au milieu extérieur ; ainsi si l'on met en contact avec la peau un corps plus froid qu'elle, ou meilleur conducteur, ou plus froid que ceux qui la touchaient précédemment.

De même, la sensation de chaleur se produira :

1° Si la peau reçoit plus de calorique de l'intérieur (afflux sanguin) ;

2° Si elle en abandonne moins à l'extérieur ou si elle en reçoit de l'intérieur.

Tous les corps, quel que soit leur état, solide, liquide ou gazeux,

sont susceptibles de déterminer des sensations de température ; deux choses seulement sont à considérer : la température du corps en contact et sa conductibilité. Si la température du corps est trop basse ou trop élevée, la sensation de température disparait pour faire place à la douleur ; la conductibilité du corps aura aussi un rôle important. A température égale, les corps meilleurs conducteurs, les métaux par exemple, déterminent avec plus d'intensité les sensations de chaleur ou de froid ; cette conductibilité peut même compenser des différences notables de température. Si, l'air étant à 17°, on plonge la main dans de l'eau à 18°, on a une sensation de froid, quoique le corps en contact avec la main soit plus chaud ; mais l'eau est un meilleur conducteur que l'air, et la main perd, dans le même temps, une plus grande quantité de calorique. C'est pour la même raison qu'un morceau de métal paraît plus froid (ou plus chaud) qu'un morceau de bois à la même température.

2° *Caractères des sensations de température.*

Les sensations de température sont de deux espèces : sensation de froid, sensation de chaleur ; quoique leur cause soit essentiellement la même et qu'il n'y ait au fond que des différences de degré, cependant l'esprit a la perception de deux sensations différentes. Quand ces deux sensations ont une très-grande intensité, elles se transforment peu à peu en sensation de douleur qui, d'abord, a un caractère particulier pour la chaleur et pour le froid, mais qui, au maximum d'intensité, prend pour les deux le caractère d'une brûlure.

Les sensations thermiques simultanées ou successives sont d'autant mieux perçues qu'il y a plus de différence de température entre les deux corps en contact avec la peau. Pour explorer la sensibilité thermique de la peau, on peut se servir d'un compas dont les deux pointes sont inégalement chauffées, ou de l'*æsthésiomètre de Liégeois*. Cet instrument est construit sur le même principe que l'æsthésiomètre de la figure 229 ; seulement les pointes sont en rapport avec deux petits prismes creux qu'on peut remplir de liquide à une température donnée. On voit alors que l'*écart minimum* entre les deux pointes est plus faible quand ces pointes sont à une température différente.

La sensibilité thermique des différentes régions de la peau ne suit pas exactement la topographie de la sensibilité tactile. Cette sensibilité est, au maximum, sur certaines parties de la face, joues, paupières, pointe de la langue, conduit auditif; elle est moindre aux lèvres; elle est très-faible au nez. Sur le tronc, la ligne médiane est moins sensible que les parties latérales; la poitrine est plus sensible en bas qu'en haut; le ventre l'est plus que le dos; sur les membres, la sensibilité augmente à mesure qu'on se rapproche de la racine du membre; au bras et à la cuisse, le côté de l'extension est plus sensible que celui de la flexion; c'est l'inverse à l'avant-bras et à la jambe. Le froid, la chaleur (45°) diminuent la sensibilité. Il en est de même de l'épaisseur de l'épiderme (mauvais conducteur).

Certaines températures s'apprécient plus facilement que d'autres; ainsi, pour l'eau, on apprécie le mieux les différences de température de 27° à 33°, puis entre 33° et 37°, puis entre 14° et 27°. Cette appréciation se fait en plongeant successivement le même doigt dans les deux liquides, ou successivement deux doigts symétriques; on peut distinguer ainsi des différences de 1/6e de degré (Réaumur).

La durée des sensations de température dépasse la durée de l'application de l'excitant; on a ainsi des sensations *consécutives* de froid et de chaud; cette durée est même assez longue. Ainsi, si on met en contact, pendant quelque temps, le front avec un corps froid, un morceau de métal, par exemple, on a une sensation consécutive de froid assez prolongée, et cette sensation présente ce caractère particulier de n'être pas uniformément décroissante, mais de présenter des espèces de redoublements d'intensité (4 à 5).

L'intensité de la sensation dépend d'abord de la température même du corps en contact et de sa conductibilité, autrement dit de la rapidité du changement de température de la peau; en second lieu, de l'étendue de la surface impressionnée; de l'eau paraît plus chaude (ou plus froide) quand on y plonge la main entière que quand on y plonge le doigt seulement.

La localisation des sensations thermiques se fait toujours à la surface touchée; mais cette localisation est moins nette et plus diffuse que celle des sensations tactiles.

Certaines muqueuses sont douées de la sensibilité à la tem-

pérature; telles sont les muqueuses buccale, pharyngienne (le voile du palais fait percevoir des différences de deux degrés), la partie inférieure du rectum, etc.; d'autres, comme les muqueuses stomacale, intestinale, utérine, etc., en sont tout à fait dépourvues. La sensibilité des muqueuses pour la température est, en général, moins développée que celle de la peau. Si, par exemple, pendant qu'on boit un liquide chaud, comme du café, on trempe la lèvre supérieure dans la tasse de façon que la partie cutanée de la lèvre soit en contact avec le liquide, on a immédiatement une sensation de brûlure.

L'influence de l'exercice, de l'habitude, de la fatigue, a été peu étudiée.

Les sensations de température peuvent être le point de départ de réflexes, différents pour les sensations de froid et de chaud; pour le froid, les réflexes portent surtout sur le système musculaire lisse (chair de poule) ou strié (frissons, claquement des dents); il faut distinguer dans ces cas l'effet réflexe de l'influence locale directe.

Les sensations thermiques, comme les sensations de contact, ont leur siége dans les parties superficielles de la peau; ainsi, elles disparaissent, comme ces dernières, dans les cicatrices superficielles du derme. Comme le contact a pour organes les corpuscules de Meissner, il est probable que les sensations de température ont pour siége le réseau nerveux de la couche de Malpighi, et cette hypothèse s'accorde avec la diffusion plus grande et la localisation moins bien définie des sensations de température.

Les sensations thermiques et les sensations tactiles ont, du reste, beaucoup de points de ressemblance; si on recouvre la peau de collodion en laissant un trou central où la peau est à nu et qu'on fasse agir sur la peau tantôt le contact (pinceau, bâton, ouate), tantôt la chaleur (métal incandescent, lentille), la cause de la sensation est parfaitement reconnue à la paume de la main (le sujet en expérience a naturellement les yeux fermés); mais, sur le dos de la main, 6 fois sur 105 expériences, la chaleur est prise pour le contact, et, sur le dos, le nombre des erreurs atteint 12 sur 30 expériences (Wunderli et Fick). Cependant, d'un autre côté, les deux sensations, chaleur et contact, peuvent coexister au même endroit sans se confondre, et, dans des cas pathologiques, il peut arriver que la sensibilité tactile et la sensibilité à la température soient, l'une abolie, l'autre conservée. Il semblerait donc que ces sensations aient pour siége et pour conducteurs des organes

et des filets nerveux spéciaux, sans cependant qu'on puisse en donner la démonstration.

Bibliographie. — WEBER : *Tastsinn und Gemeingefühl*; dans : *Wagner's Handwörterbuch der Physiologie.*

6° SENSATIONS MUSCULAIRES.

1° *Sens ou conscience musculaire.*

On donne le nom de *sens* ou *conscience musculaire* à la notion que nous avons de la contraction des muscles. Mais il faut distinguer avec soin, dans cette sensation, la perception du mouvement musculaire même et la perception de l'intensité de l'effort de volonté par lequel nous cherchons à faire agir les muscles. La seconde, en effet, comme l'a montré Helmholtz, peut exister parfaitement en l'absence même de toute contraction musculaire ; c'est ainsi que nous apprécions la position de la ligne visuelle, non d'après la tension des muscles, mais d'après l'effort de volonté par lequel nous cherchons à changer la position de l'œil. Soit, par exemple, un cas de paralysie du muscle droit externe de l'œil droit, l'œil ne peut plus se porter dans l'abduction ; si alors le patient tourne le regard à droite, les objets lui semblent se déplacer dans la même direction, quoique son œil droit soit resté immobile ; il est persuadé que la ligne visuelle s'est déplacée à droite, et, comme les images rétiniennes n'ont pas changé de position sur la rétine de l'œil paralysé, il croit voir les objets participer au mouvement qu'il attribue d'une manière erronée au globe oculaire. On peut appeler cette perception *sentiment de l'effort musculaire volontaire* ; on pourrait peut-être lui réserver le nom de *conscience musculaire*.

L'autre espèce de sensation, *sens musculaire* proprement dit, nous donne la notion de la contraction musculaire elle-même. Nous connaissons ainsi :

1° L'*énergie* de la contraction, c'est-à-dire la force avec laquelle le muscle se contracte ; c'est par ce moyen que nous apprécions, *en les soupesant*, le poids des objets et la résistance que les corps extérieurs opposent à la contraction musculaire. Dans cette notion du poids, le sens musculaire vient en aide à la sensation

tactile de pression qui, à elle seule, ne nous donnerait que des notions insuffisantes. Quand la contraction musculaire se produit sans soulèvement d'un poids, nous rapportons la sensation au muscle; quand, au contraire, nous soulevons un poids, nous sentons l'objet lui-même; puis, à mesure que la fatigue vient, la sensation de l'objet disparaît pour faire place à la sensation musculaire;

2° L'*étendue* du raccourcissement ou l'excursion du mouvement (précision du mouvement);

3° La *rapidité* de la contraction (agilité du mouvement);

4° La *durée* du mouvement;

5° La *direction* du mouvement; cette notion est une notion complexe due à l'adjonction de sensations tactiles et visuelles;

6° La *position* des membres et du corps; ce n'est plus là seulement une sensation de contraction musculaire, mais souvent aussi une sensation de tension passive des muscles, comme dans le décubitus dorsal; c'est grâce à ces sensations que nous savons, même dans l'obscurité et sans l'intervention du toucher ou de la vue, la position occupée dans l'espace par nos membres. On a donné aussi à cette notion le nom de *sens de stabilité, sens de l'équilibre*. Cette notion joue un très-grand rôle dans la station, la marche, et, en général, dans tous les mouvements que nous exécutons.

La perte de ce sentiment de stabilité ou d'équilibre constitue le *vertige*.

La *fatigue* musculaire est une sensation particulière que tout le monde connaît et qui, à un degré extrême, se transforme en une sensation de brisement. La fatigue persiste dans les muscles même après la section des nerfs cutanés du membre. Dans certains cas, les contractions musculaires sont douloureuses, et on a donné le nom de *crampes* aux douleurs spéciales qui accompagnent ces contractions.

Les muscles sont, du reste, insensibles aux excitants généraux; on peut les piquer, les couper, les brûler sans provoquer de douleur.

Quand l'organisme est en bonne santé, on éprouve un sentiment général de bien-être, de légèreté dans le corps et dans les membres (*euphorie*) qui paraît être aussi une sensation musculaire.

2° *Sensations musculaires spéciales.*

Les sensations musculaires décrites ci-dessus n'appartiennent guère qu'aux muscles du squelette. Mais il est d'autres sensations qui doivent être aussi rapportées aux muscles et qui se distinguent des précédentes par des caractères particuliers. Pour quelques-unes même, le doute existe encore pour savoir si elles doivent être rattachées aux sensations musculaires. Telles sont la faim, la nausée (muscles du pharynx et du voile du palais), le besoin d'aller à la selle, le besoin d'uriner, les sensations oculaires qui accompagnent l'envie de dormir (releveur de la paupière supérieure et globe oculaire), la sensation musculaire du plancher buccal qui précède le bâillement, le besoin de respirer, les contractions utérines (douleurs), les sensations génitales qui accompagnent l'érection et l'éjaculation (sens de la volupté), etc. Certains muscles, comme le cœur, ne donnent lieu, à l'état normal, à aucune sensation.

3° *Innervation musculaire sensitive.*

La question de savoir s'il y a des nerfs spéciaux pour la sensibilité musculaire, n'est pas encore résolue. Trois théories principales existent sur ce sujet :

1° Pour les uns, il n'y a pas de fibres sensibles musculaires spéciales ; nous connaissons uniquement la quantité d'innervation envoyée au muscle ; nous avons la notion de la contraction voulue et non de la contraction exécutée ; nous percevons l'intention et non le fait. Cette notion, comme on l'a vu plus haut, est réelle, mais elle n'est pas la seule et elle ne suffit pas pour expliquer tous les phénomènes.

2° Pour d'autres, nous ne connaissons la contraction d'un muscle que par les sensations engendrées dans la peau ou la muqueuse qui le recouvre (Aubert) ; ce serait donc une pure sensation tactile. Rauber a modifié l'hypothèse, qui ne pouvait s'appliquer aux muscles profonds et aux muscles viscéraux (diaphragme, etc.), en affectant à la sensibilité dite musculaire les corpuscules de Pacini, corpuscules qui seraient comprimés pendant la contraction musculaire. L'hypothèse de Rauber me paraît se réaliser dans certains cas, et il est très-probable, en effet, que c'est là l'usage des corpuscules de Pacini qu'on trouve dans le voi-

sinage des articulations; mais elle ne suffit pas non plus pour tout expliquer.

3° Enfin, d'autres auteurs (Arnold, Brown-Séquard, etc.), et il me paraît difficile d'échapper à cette nécessité, admettent des fibres centripètes qui iraient des muscles aux centres nerveux et transmettraient à ces centres la sensation de la contraction musculaire faite et exécutée.

C. Sachs a fait des recherches récentes sur les nerfs sensitifs des muscles; il a vu l'excitation du nerf musculaire du couturier, chez la grenouille, provoquer des contractions réflexes circonscrites ou générales, même après la section des racines antérieures motrices du nerf sciatique qui paralyse tous les muscles de la patte. L'excitation, par l'ammoniaque, de la coupe du couturier (dans sa partie dépourvue de nerfs) produit de même un réflexe généralisé. Il semblerait donc, d'après ces expériences, que la contraction des muscles striés détermine une excitation qui est transmise par des nerfs sensitifs aux centres nerveux, et que cette contraction s'accompagne d'une sensation spéciale qui lui correspond.

7° SENSATIONS INTERNES.

Les sensations internes se distinguent des sensations précédentes par leur indétermination, la difficulté de les localiser dans une région précise et surtout par ce caractère essentiel qu'elles ne nous font connaître que des *états* de l'organisme sans jamais nous mettre en rapport avec les objets extérieurs ([1]).

Ces sensations internes sont excessivement multipliées ; chaque fonction, pour ainsi dire, s'accompagne de sensations particulières qui, très-souvent, passent inaperçues à cause de leur faible intensité et grâce à l'habitude, mais qui deviennent perceptibles dès qu'elles acquièrent une certaine intensité et peuvent même, dans certains cas, arriver à un degré de violence insoutenable pour l'organisme. Ces sensations internes sont de deux ordres : les unes correspondent au non-exercice de la fonction ; ainsi, qu'on retienne pendant quelque temps sa respiration, on sentira bientôt une gêne considérable de la région pectorale (attaches du diaphragme), un besoin de respirer qui, à la longue, devient intolérable ; la faim, la soif, l'envie de dormir, etc., sont des sensations du même ordre, et on leur donne, en général, le

([1]) Cependant cette distinction n'est pas absolue; le sens musculaire, par exemple, offre, à ce point de vue, la transition entre les sensations spéciales et les sensations internes.

nom de *besoins*. A un degré très-léger d'intensité, ces besoins ont quelquefois un caractère agréable (appétit, besoin sexuel), mais dès qu'ils atteignent une certaine force, ils deviennent rapidement désagréables, puis douloureux. Quelques-uns, comme la nausée, par exemple, sont toujours désagréables.

Une seconde catégorie de sensations internes correspond à l'exercice des fonctions; ainsi quand, après avoir retenu notre respiration, nous respirons largement, la pénétration de l'air dans les voies aériennes s'accompagne d'une sensation de bien-être, de courant d'air pur dans les poumons; la satisfaction de la faim et de la soif, l'exercice musculaire, etc., nous offrent le même genre de sensations qui peuvent atteindre une intensité très-grande, comme dans les sensations voluptueuses du coït. On peut les appeler *sensations internes fonctionnelles*.

Enfin la *douleur*, avec ses manifestations multiples, constitue un troisième groupe de sensations internes.

Nous allons passer rapidement en revue chacun de ces groupes de sensations internes.

1° *Besoins.*

La *faim*, quoique assez vaguement localisée, paraît avoir son siége dans la région épigastrique. Au début, la sensation de la faim est agréable (appétit), puis elle devient peu à peu douloureuse et même atroce (sensations de tiraillement, de torsion, de pincement de l'estomac). La faim est satisfaite par l'introduction des aliments dans l'estomac avant même que la résorption des produits de la digestion ait pu se faire ; l'introduction de substances non digestibles peut la suspendre pour quelque temps ; il en est de même de l'usage de l'alcool, du tabac, de l'opium. La sensation de la faim paraît due en partie aux contractions des fibres musculaires stomacales, en partie peut-être aussi aux nerfs sensitifs de la muqueuse ; en tout cas, la section des pneumogastriques, chez les chiens, n'abolit pas la sensation de la faim (Sédillot), ce qui semble indiquer, au moins dans certaines conditions, une origine centrale, sans qu'on puisse encore préciser le siége de ce centre nerveux. Il doit cependant être placé dans la moelle allongée, car les fœtus anencéphales tètent et ont, par conséquent, la sensation de la faim.

La *soif* se localise dans le pharynx et dans la bouche, spécialement à la base de la langue et au palais, et la sécheresse qui la caractérise se fait surtout sentir quand ces organes se mettent au contact l'un de l'autre. Cette sensation a pour conditions, soit une diminution de la quantité d'eau de tout l'organisme, comme à la suite de sueurs abondantes ou de diarrhée, soit une sécheresse de la muqueuse par causes purement locales, respiration par la bouche, arrêt de la salivation, etc. Les conditions nerveuses de la sensation de la soif sont encore peu connues. Elle n'est pas abolie par la section des glosso-pharyngien, pneumogastrique, lingual (Longet, Schiff); peut-être doit-elle être rapportée à l'excitation de filets sympathiques. Schiff en fait une sensation générale, qu'il est impossible de rattacher à des nerfs particuliers.

Il n'y a pas lieu de donner ici une description spéciale des autres besoins.

2° *Sensations internes fonctionnelles.*

Je ne parlerai ici que des sensations voluptueuses qui accompagnent le coït. Ces sensations sont dues en partie aux nerfs sensitifs de l'appareil génital, en partie aux contractions des muscles striés et lisses du même appareil. Chez la femme, ces sensations tiennent à l'excitation mécanique des nerfs sensitifs du vagin, du clitoris et de la face interne des petites lèvres, et aux contractions musculaires du constricteur du vagin, de l'ischio-caverneux et des fibres lisses des organes génitaux. Chez l'homme, les mêmes conditions interviennent : excitation des nerfs de la peau du pénis et du gland, contractions des muscles du périnée et des fibres lisses du canal déférent, des vésicules séminales, de la prostate, etc. La preuve que l'excitation mécanique des nerfs sensitifs joue un rôle moins important que la sensibilité musculaire dans ces sensations, c'est que les rêves érotiques chez l'homme et chez la femme s'accompagnent des mêmes sensations voluptueuses quoique l'excitation mécanique des nerfs sensitifs soit absente. Au moment de l'éjaculation, la sensation voluptueuse, d'abord localisée à l'appareil génital, paraît se généraliser en même temps qu'elle augmente d'intensité, et il semble qu'une grande partie du système musculaire lisse de l'organisme y

prenne part (appareil musculaire de l'utérus et des annexes, fibres lisses du mamelon, muscles lisses de la peau, etc.).

3° *Douleur.*

La douleur n'est pas la simple exagération d'une sensation normale ; elle apparait bien, il est vrai, quand la sensation acquiert une intensité trop forte, mais il y a quelque chose de nouveau, un élément particulier qui se surajoute à la sensation primitive. La sensation de douleur se montre surtout dans les organes qui sont doués de la sensibilité tactile ; mais on la rencontre aussi dans les muscles et dans les organes qui, à l'état normal, ne nous donnent aucune sensation, os, viscères, etc. Elle est moins accentuée et se présente moins fréquemment dans les nerfs des sens spéciaux, mais elle y existe cependant, quoique certains physiologistes prétendent le contraire ; la fatigue rétinienne, par exemple, n'est qu'une forme de douleur. On peut donc dire d'une façon générale que toutes les parties pourvues de nerfs peuvent devenir le siége de sensations douloureuses.

Au point de vue de la production de la douleur, les organes peuvent se comporter de deux façons : les uns, comme la peau, la cornée, etc., sont sensibles aux excitations provenant de l'extérieur ; la piqûre, la section, etc., y déterminent de la douleur ; les autres, au contraire, comme les muscles, peuvent être piqués, coupés, dilacérés, sans qu'il y ait douleur ; ils sont, comme on dit, insensibles, quoique cependant ils puissent être le siége de douleurs par cause interne, comme celles de la crampe, de la fatigue.

La localisation des sensations douloureuses se fait, en général, d'une façon peu précise. Quelquefois, il est vrai, elles se fixent dans un point déterminé ou suivent les ramifications nerveuses, mais le plus ordinairement et surtout quand elles occupent les organes profonds, elles sont diffuses et ne peuvent être exactement localisées.

L'intensité de la douleur dépend de l'intensité de l'excitation et de sa durée d'application, de l'excitabilité de l'individu et de celle de la partie impressionnée ; la quantité de fibres nerveuses excitées a aussi une très-grande importance. Si on plonge le doigt dans de l'eau à 49°, on ne ressent aucune douleur ; si on y plonge la main tout entière, on a une sensation de brûlure.

La douleur présente, suivant les régions, le mode d'excitation, etc., des différences de caractère que nous exprimons par les dénominations les plus variées ; mais, jusqu'ici, nous ignorons tout à fait à quelles conditions organiques des nerfs correspondent ces variétés de la sensation-douleur, et il nous est impossible de dire pourquoi une douleur est aiguë, lancinante, térébrante, pongitive, etc.

La question de savoir s'il y a, pour les sensations de douleur, des nerfs spéciaux indépendants des autres nerfs sensitifs, n'est pas encore tranchée. Les faits pathologiques tendraient à le faire admettre ; on trouve, en effet, des cas dans lesquels la sensibilité tactile est conservée, la sensibilité à la douleur étant abolie, et inversement ; autrement dit, il peut y avoir analgésie sans anesthésie, et anesthésie sans analgésie. (Voir : *Centres nerveux.*)

Bibliographie. — Lecat : *Traité des sensations*, 1767. — G. P. Tortual : *Die Sinne des Menschen*, 1827. — Purkinje : *Sinne im Allgemeinen*; dans : *Wagner's Handwœrterbuch*, 1849. — Fechner : *Elemente der Psychophysik*, 1860. — Fick : *Lehrbuch der Anat. und Phys. der Sinnesorgane*, 1864.

2. — PHYSIOLOGIE DES NERFS.

1° NERFS RACHIDIENS.

Procédés. — Mise a nu des racines rachidiennes. — 1° *Grenouille.* On met à découvert les derniers arcs vertébraux par l'incision de la peau et la dissection des muscles des gouttières ; on coupe ensuite de chaque côté, avec des ciseaux fins et assez forts, le dernier arc vertébral, puis les suivants en prenant bien garde de léser la moelle ; les racines antérieures sont cachées par les postérieures ; la neuvième est très-volumineuse ; la dixième est très-fine et accolée au fil terminal ; les septième, huitième et neuvième forment l'ischiatique qui fournit le nerf sciatique et le nerf crural ; on peut alors sectionner isolément chaque racine. — 2° *Chien.* Chez le chien, on peut opérer sur la deuxième paire cervicale sans ouvrir le canal vertébral ; si on opère sur la région lombaire, il faut ouvrir le canal rachidien (voir *Moelle*). Après avoir laissé reposer l'animal, on explore la sensibilité des racines et on peut les sectionner isolément. Le procédé est le même chez le chat, le lapin, le cochon d'Inde, etc.

Section du grand nerf auriculaire (*lapin*). — Il se trouve en arrière de la face postérieure de l'apophyse transverse de l'atlas, au côté interne et ensuite au côté postérieur du cleido-mastoïdien ; il est recouvert immédiatement par l'aponévrose cervicale.

Section du nerf phrénique (*lapin*). — 1° *A son origine* (voir *Section des branches du plexus brachial*). — 2° *A la partie inférieure du cou.* On incise la peau sur la ligne médiane; le nerf se trouve en dehors des insertions du sterno-mastoïdien, au confluent de la veine jugulaire externe et de la sous-clavière.

Section des nerfs d'origine du plexus brachial (*lapin*). — 1° *Cinquième et sixième nerfs cervicaux gauches.* Position dorsale; le membre supérieur est tiré en bas; la tête et le cou sont inclinés du côté opposé; l'incision cutanée tombe sur l'épine de l'omoplate; on sectionne le releveur de l'omoplate et la partie supérieure du trapèze dans la direction de leurs fibres; le cinquième nerf cervical se trouve en avant des scalènes antérieur et moyen; on s'oriente sur les apophyses transverses des vertèbres cervicales. — 2° *Huitième nerf cervical et premier dorsal* (*à droite*). Position dorsale; on incise la peau sur la ligne médiane; on détache les muscles pectoraux de leurs attaches au sternum; on met à découvert la veine et l'artère sous-clavière qu'on récline en haut; le tronc provenant des deux nerfs cherchés se trouve au-dessus, en arrière et en avant du scalène antérieur. (Voir Krause, *Anat. des Kaninchens.*)

Section du nerf médian (*lapin*). — On incise la peau à la partie moyenne du bras, parallèlement au bord interne du biceps; le nerf est sous l'aponévrose en avant de l'artère humérale et du nerf cubital.

Section du nerf crural. — Le nerf a les mêmes rapports que chez l'homme.

Section du nerf sciatique. — On le trouve à la partie supérieure et moyenne de la cuisse, entre le biceps et le demi-membraneux. On peut aussi le découvrir plus haut en traversant les fibres des muscles fessiers.

1° *Racines des nerfs rachidiens.*

1° *Racines postérieures.* — Les racines postérieures sont *sensitives.* Après la section de ces racines, les parties qui reçoivent leurs nerfs des racines sectionnées sont insensibles; si on excite (électricité, piqûre, etc.) le bout périphérique, aucun phénomène ne se produit; si on excite le bout central, il y a des signes de douleur (cris, mouvements) ou simplement des mouvements réflexes. La transmission dans les racines postérieures est donc centripète. En outre, la section de ces racines n'abolit pas la motilité dans les parties correspondantes. En effet, si, après leur section, on pique la peau d'une autre région, des mouvements se produisent dans la région qui correspond aux racines sec-

tionnées. L'excitabilité des racines postérieures disparaît très-vite après la mort.

2° *Racines antérieures.* — Des expériences analogues montrent que ces racines sont *motrices*. Après leur section, les parties innervées par elles ont perdu leurs mouvements; l'excitation du bout central ne produit rien, l'excitation du bout périphérique amène des contractions énergiques. Ces contractions peuvent se montrer dans les muscles lisses comme dans les muscles striés. D'après Steinmann, E. Cyon, etc., l'excitabilité des racines antérieures serait sous l'influence des racines postérieures; celles-ci enverraient aux racines antérieures des excitations continuelles qui maintiendraient la tonicité musculaire, de sorte que, après leur section, la hauteur de contraction des muscles diminuerait. Si on adapte au myographe de Marey un muscle (gastrocnémien de grenouille) chargé d'un poids (de 20 à 30 grammes), dès qu'on coupe les racines postérieures, la courbe tracée indique un allongement du muscle (E. Cyon). Ces résultats ont été contredits par plusieurs observateurs. L'excitabilité des racines antérieures persiste assez longtemps après la mort.

Les racines antérieures contiennent en outre une partie des fibres *vaso-motrices*. (Voir *Nerfs vaso-moteurs*.)

Sensibilité récurrente. — Magendie et Cl. Bernard ont constaté que les racines antérieures sont aussi sensibles; seulement cette sensibilité présente des caractères particuliers, elle disparaît après la section de la racine postérieure correspondante; il semble donc que cette sensibilité leur vienne de la racine posté-

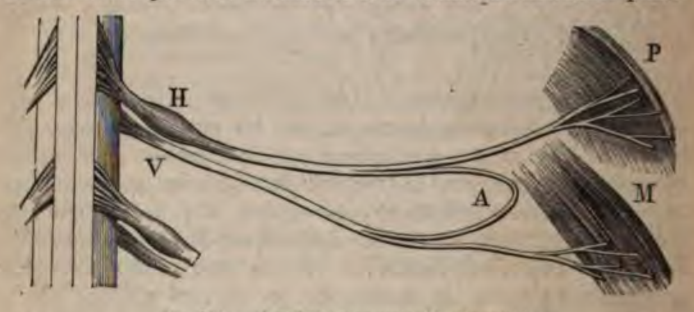


Fig. 234. — Sensibilité récurrente. (Cl. Bernard.)

rieure; en outre, elle paraît leur venir de filets récurrents (A, *fig.* 234) qui partent du ganglion de la racine postérieure H et arri-

vent à la racine antérieure V par son bout périphérique ; aussi si, la racine postérieure restant intacte, on coupe la racine antérieure, son bout périphérique reste sensible, tandis que son bout central est insensible. L'épuisement fait disparaître très-vite la sensibilité récurrente. Le lieu où se fait la récurrence du filet sensitif postérieur pour gagner la racine antérieure est encore indéterminé. D'après Cl. Bernard, la communication des deux racines se ferait à la périphérie, car la section des nerfs mixtes provenant de la jonction des deux racines abolit la sensibilité récurrente. A. Bouchard a constaté cependant chez quelques animaux, mouton, lapin, des filets récurrents se rendant directement de la racine postérieure à la racine antérieure.

D'après Brown-Sequard, les fibres nerveuses affectées à la sensibilité musculaire passeraient aussi par les racines antérieures ; chez la grenouille, les mouvements volontaires persisteraient avec leur précision habituelle après la section des racines postérieures ; mais l'expérience n'a pas donné le même résultat à d'autres physiologistes.

Les lois suivantes régissent la distribution des fibres des racines rachidiennes :

1° Les fibres fournies par une racine ne paraissent pas dépasser la ligne médiane ;

2° Chaque muscle ou chaque région cutanée reçoit ses fibres nerveuses de plusieurs racines, de sorte qu'une section d'une seule racine n'amène pas une paralysie complète ;

3° Les racines antérieures sont en rapport réflexe avec les racines postérieures correspondantes.

Les altérations qui succèdent à la section des racines rachidiennes ont été étudiées page 292.

2° *Nerfs rachidiens.*

Les nerfs rachidiens peuvent contenir : 1° des filets provenant des racines postérieures ; 2° des filets provenant des racines antérieures ; 3° des filets sympathiques, et leurs propriétés physiologiques dériveront nécessairement de la proportion de ces différents filets dans le nerf. On les distingue habituellement en sensitifs, moteurs et mixtes, mais il ne faut pas oublier que les nerfs sensitifs contiennent aussi des fibres vaso-motrices, et que

les nerfs moteurs renferment très-probablement des nerfs de sensibilité musculaire en outre des filets vaso-moteurs des muscles.

Il n'y a donc pas lieu de traiter à part la physiologie des nerfs rachidiens, puisqu'elle se confond avec la physiologie des nerfs sensitifs, moteurs et vasculaires.

2° NERFS CRANIENS.

a. — Nerf olfactif.

Procédés. — Pour détruire les lobes olfactifs ou les nerfs olfactifs avant leur passage à travers la lame criblée, on applique une couronne de trépan sur le frontal et on peut arriver facilement sur les nerfs.

Le nerf olfactif est le nerf de l'odorat. Après sa destruction, l'animal ne peut plus percevoir les odeurs, mais il est encore sensible aux excitants tactiles, comme l'ammoniaque. Magendie, reprenant une opinion déjà émise par Diemerbrock et Méry, a prétendu que l'odorat survivait à la destruction des nerfs olfactifs; mais ses expériences ont été contredites par presque tous les physiologistes. (Voir à ce sujet Cl. Bernard : *Leçons sur la phys. et la path. du système nerveux*, t. II, p. 226 et suivantes.)

b. — Nerf optique.

Procédés. — SECTION DU NERF OPTIQUE. — 1° *Section dans le crâne* (*lapin*). Le neurotome est introduit comme pour la section du trijumeau (voir *Trijumeau*); l'instrument est porté en avant et en dedans, le long de la face postérieure de la grande aile du sphénoïde; l'opération réussit rarement. — 2° *Dans l'orbite.* On introduit le neurotome entre le globe de l'œil et la paupière supérieure, à la partie postérieure de l'apophyse orbitaire externe du frontal, on fait glisser l'instrument le long de la partie postérieure de l'orbite et on coupe le nerf en avant du trou optique.

Le nerf optique est le nerf de la vision. Sa section produit la cécité; son excitation mécanique, électrique, etc., s'accompagne de sensations lumineuses subjectives; la lumière, quand elle est portée directement sur ses fibres, ne détermine aucune sensation;

elle ne peut agir sur lui que par l'intermédiaire de la rétine. (Voir *Vision*.)

c. — Nerf moteur oculaire commun.

Procédés. — A. Section. — 1° *Section intra-crânienne* (*lapin*) ; *pr. de Valentin.* On traverse le crâne avec un neurotome comme pour la section intra-crânienne du trijumeau, mais dès qu'on arrive sur le corps du sphénoïde, on abaisse le manche de l'instrument et, en poussant un peu le neurotome, on sectionne le nerf; la blessure de l'artère carotide interne dans le sinus caverneux est difficile à éviter et amène une hémorrhagie mortelle. — 2° *Section après ouverture du crâne.* On enlève la voûte du crâne, les hémisphères ; on sectionne les lobes olfactifs et les nerfs optiques, et en soulevant le cerveau, on arrive facilement sur le moteur oculaire commun. On peut employer le même procédé sur les chiens et les oiseaux (pigeon). — 3° *Section intra-orbitaire.* On pénètre avec un crochet tranchant sur son bord concave par la paroi externe de l'orbite, et on saisit le nerf qui est libre sur l'extrémité antérieure du repli de la dure-mère qui vient s'insérer sur la selle turcique.

B. Arrachement. — *Procédé de Cl. Bernard* (*lapin*). — Même procédé que le précédent, seulement le nerf est saisi avec un crochet mousse.

C. Excitation du nerf. — 1° *Excitation intra-crânienne.* Le crâne est ouvert et le nerf mis à nu comme dans le procédé de section après ouverture du crâne. — 2° *Excitation isolée des différentes branches du nerf.*

A. Action motrice. — Le nerf moteur oculaire commun est un nerf essentiellement moteur. Il innerve les muscles droits supérieur, inférieur et interne de l'œil, le petit oblique, le releveur de la paupière supérieure, le sphincter de la pupille et le muscle ciliaire (*fig.* 235, III).

1° *Action sur le releveur de la paupière supérieure.* — Sa paralysie produit une chute de la paupière supérieure qui ne peut se relever, quoique l'œil puisse se fermer davantage par l'action de l'orbiculaire.

2° *Action sur les mouvements du globe oculaire.* — Ce nerf est l'agent des mouvements de l'œil en bas, en haut, en dedans, et des mouvements de rotation autour d'un axe antéro-postérieur. Après sa section et sa paralysie, le globe oculaire est dévié en dehors (strabisme divergent) par l'action combinée du droit

externe et du grand oblique, et les mouvements de rotation autour d'un axe antéro-postérieur sont partiellement abolis.

3° *Action sur la pupille.* — Il innerve le constricteur de la pupille; son excitation ou sa galvanisation intra-crânienne pendant la vie ou immédiatement après la mort produisent un rétrécissement de la pupille (qui n'a pu cependant être constaté par Cl. Bernard). Nuhn a observé le même fait sur un décapité. Après la section du nerf, la pupille est dilatée et ne se rétrécit plus sous l'influence de la lumière; cette dilatation est persistante. Cependant la pupille peut présenter encore des mouvements : ainsi elle peut se dilater encore par la galvanisation du grand sympathique, par l'action de l'atropine, et pourrait même, dans certains cas, diminuer de grandeur par la section du sympathique ou de l'ophthalmique de Willis (Cl. Bernard). Les mêmes phénomènes se présentent dans les cas de paralysie du nerf, sauf les cas de paralysie partielle où la dilatation pupillaire peut manquer. Une forte convergence des deux yeux suffit pour amener un rétrécissement de la pupille.

4° *Action sur l'accommodation.* — L'action du nerf moteur oculaire commun sur l'accommodation est plus controversée, et les cas de paralysie ne tranchent pas complétement la question. En effet, dans certaines paralysies on a vu l'accommodation persister, mais alors les mouvements de l'iris n'étaient pas abolis non plus, et il est probable que la paralysie était incomplète. Les fibres d'accommodation paraissent avoir des rapports avec les fibres qui vont au releveur, car, tant que le releveur n'est pas paralysé, il n'y a pas de troubles de l'adaptation. Les expériences directes pourraient seules décider la question, mais elles sont très-délicates. Cependant V. Trautvetter, en excitant le tronc du nerf, a vu se produire des variations de l'image par réflexion de la face antérieure du cristallin, comme dans l'accommodation, mais il n'a pu les constater que chez les oiseaux et pas chez les mammifères. L'excitation directe des nerfs ciliaires amène une saillie de la face antérieure du cristallin (Hensen et Vœlckers). L'influence du nerf moteur oculaire commun sur l'accommodation explique pourquoi la pupille se rétrécit dans la vision des objets rapprochés, se dilate dans la vision des objets éloignés ; on peut ainsi, par la volonté, quoique indirectement, rétrécir ou dilater sa pupille.

5° *Action sur la situation du globe oculaire.* — La contrac-

tion des droits et de l'oblique inférieur maintient l'œil en situation et s'oppose à ce qu'il soit refoulé en avant par la pression des parties molles post-oculaires; après sa section on remarque une saillie assez prononcée du globe oculaire.

6° *Action sur la vision binoculaire.* — Ce nerf, en maintenant la solidarité des deux axes optiques, assure la vision simple binoculaire; aussi, après sa paralysie, la divergence de l'axe optique du côté paralysé produit la diplopie *croisée*.

B. Action sur la sensibilité. — Le nerf moteur commun n'est pas sensible à son origine (Longet, Arnold), et la sensibilité qu'il présente plus loin est due à son anastomose avec l'ophthalmique. Cependant Valentin et Adamuk croient qu'il contient, dès son origine, des fibres sensitives et disent avoir constaté des signes de douleur par son excitation intra-crânienne. D'après Cl. Bernard, son tronc, dans son trajet intra-crânien, présente des signes évidents de sensibilité récurrente due à l'ophthalmique.

C. Anastomoses. — 1° *A. avec l'ophthalmique.* — Elle lui fournit sa sensibilité; cette anastomose a été niée par Arnold et Bischoff. — 2° *A. avec le plexus carotidien.* — Elle fournit probablement les filets vaso-moteurs des muscles. — 3° L'anastomose avec la sixième paire, admise par quelques auteurs, n'existe pas.

Bibliographie. — Francès : *Essais sur la paralysie de la 3e paire*, 1851.

d. — Nerf pathétique.

Procédés. — *Section intra-crânienne* et *intra-orbitaire; excitation.* Mêmes procédés que pour le moteur oculaire commun, modifiés seulement d'après les rapports du nerf.

A. Action motrice. — Le nerf pathétique innerve le grand oblique; il détermine le mouvement de rotation de l'œil par lequel la pupille est portée en bas et en dehors. Sa section ou sa paralysie abolissent ce mouvement et il en résulte, par l'action du moteur oculaire commun, que la pupille se porte un peu en haut et en dehors (action du petit oblique); les objets sont vus doubles, mais les images doubles, au lieu d'être croisées, sont *homonymes;* l'image de gauche correspond à l'œil gauche et celle de droite à l'œil droit.

B. Sensibilité. — Sa sensibilité est nulle. Cl. Bernard lui

attribue la sensibilité récurrente, mais il n'a pu la vérifier expérimentalement.

C. Anastomoses. — 1° L'anastomose avec l'ophthalmique ne paraît être qu'un simple accolement de fibres. — 2° L'anastomose avec le plexus carotidien fournit probablement les fibres fines (vaso-motrices) qui se trouvent dans le tronc du nerf.

Bibliographie. — Szokalski : *De l'Influence des muscles obliques sur la vision et de leur paralysie*, 1840.

e. — Nerf trijumeau.

Procédés. — A. Section. — 1° *Section intra-crânienne sans ouverture du crâne* (*lapin*). On se sert d'un neurotome à lame triangulaire ou d'un instrument en forme de canif. La tête étant solidement fixée, on enfonce l'instrument entre la saillie du conduit auditif externe en arrière et la saillie du condyle de la mâchoire inférieure en avant; on traverse ainsi l'écaille du temporal et on dirige l'instrument horizontalement en dedans le long du rocher, le tranchant tourné en avant, jusqu'à ce que les cris de l'animal indiquent qu'on est arrivé sur le nerf; on tourne alors le tranchant en bas et on relève le manche de l'instrument de façon à couper le nerf; on retire l'instrument de la même façon en rasant l'os pour couper tout le tronc nerveux. Suivant qu'on est allé en avant ou en arrière, on coupe en avant ou en arrière du ganglion de Gasser; suivant qu'on incline plus ou moins le tranchant en bas contre l'os, on coupe toutes les branches ou seulement les deux supérieures, ou l'ophthalmique seule. Les accidents à cra'ndre sont : la section de l'artère carotide interne, l'ouverture du sinus caverneux, la lésion du pédoncule cérébelleux moyen (reconnaissable aux mouvements de rotation du corps sur l'axe) ou celle du pédoncule cérébral (mouvement de manége), la fracture du rocher avec lésion de l'acoustique ou du facial, etc. — 2° *Section après l'ouverture du crâne.* Même procédé que pour les autres nerfs crâniens. Pour les branches diverses de ce nerf, les ganglions sphéno-palatin et optique, etc., consulter les mémoires spéciaux.

B. *Excitation intra et extra-crânienne.* Mêmes procédés.

1° *Branche ophthalmique de Willis.* (Fig. 235, V.)

A. Action sensitive. — La branche ophthalmique fournit la sensibilité (tactile, thermique, et sensibilité à la douleur) : 1° à la peau du front, du sourcil, de la paupière supérieure, de la racine

et du lobule du nez ; 2° à la conjonctive palpébrale et oculaire, à la muqueuse des voies lacrymales, des sinus frontaux, à la partie antérieure de la muqueuse nasale; 3° à la cornée et à l'iris ; 4° au périoste et aux os des régions frontale, orbitaire et probablement nasale ; 5° elle fournit probablement la sensibilité musculaire

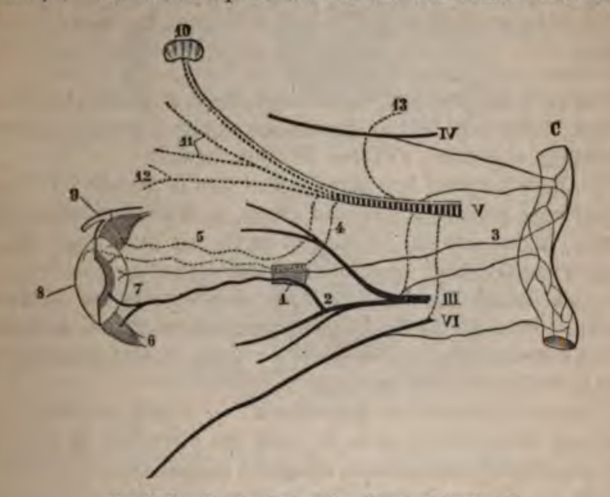


Fig. 235. — Innervation oculaire. (Figure schématique.)

aux muscles intra-orbitaires (Sappey) et peut-être aussi aux muscles sourcilier, frontal et orbiculaire des paupières. La section de l'ophthalmique abolit la sensibilité dans toutes ces parties.

D'après Cl. Bernard, les filets ciliaires qui se rendent au globe oculaire sont de deux sortes, directs et indirects. Les filets *directs* (*fig.* 235, 5) provenant du nasal, vont à l'iris et à la conjonctive; les filets *indirects* (4) passant par le ganglion ophthalmique vont à l'iris et à la cornée. Il y aurait donc indépendance entre la sensibilité de la cornée et celle de la conjonctive; et, en effet, elles peuvent être abolies l'une

Fig. 235. — III. Nerf moteur oculaire commun. — IV, nerf pathétique. — V, nerf ophthalmique de Willis. — VI, nerf moteur oculaire externe. — C, carotide et plexus carotidien. — 1, ganglion ophthalmique. — 2, sa racine motrice. — 3, sa racine sympathique. — 4, sa racine sensitive. — 5, filet ciliaire direct. — 6, muscle ciliaire. — 7, iris. — 8, cornée. — 9, conjonctive. — 10, glande lacrymale. — 11, nerf frontal. — 12, nerf nasal. — 13, filet récurrent. Dans cette figure schématique, comme dans les suivantes, les nerfs moteurs sont figurés par des lignes épaisses ; les nerfs sensitifs, par des lignes pointillées ; les nerfs sympathiques ou vaso-moteurs par des lignes fines continues ; les nerfs glandulaires par des traits interrompus.

sans l'autre. Dans la mort par la section du bulbe, la cornée reste sensible quand la conjonctive est déjà insensible; c'est l'inverse dans la mort par la strychnine; l'extirpation du ganglion ophthalmique abolit immédiatement la sensibilité de la cornée. Demaux (thèse, 1843) cite un cas de paralysie du trijumeau, dans lequel l'œil était insensible, à l'exception de la cornée. Barwinkel a prétendu récemment, en se basant sur des faits pathologiques, que la cornée devait sa sensibilité au sympathique.

B. Action sécrétoire. — La sécrétion de la glande lacrymale est sous l'influence de l'ophthalmique. Cette influence, d'après Herzenstein et Volferz, s'exerce de deux façons :

1° Le nerf lacrymal agit directement sur la glande ; si on excite son bout périphérique (lapin, chien, mouton), on obtient une sécrétion abondante; sa section est suivie, au bout d'un certain temps, d'une sécrétion continuelle (paralytique?);

2° L'excitation des filets sensitifs de la première (et de la deuxième) branche du trijumeau produit une sécrétion de larmes du côté correspondant; cette action réflexe ne se produit plus après la section du nerf lacrymal.

C. Action nutritive ou trophique. — Après la section du trijumeau, Magendie et après lui tous les physiologistes ont signalé des altérations spéciales du globe oculaire qui surviennent au bout de quelques heures chez le chien, plus lentement chez la grenouille. La cornée se trouble et s'opacifie et devient le siége d'une véritable kératite qui peut aboutir à une ulcération et à une perforation de la cornée; la conjonctive rougit et s'enflamme, et il en est de même de l'iris (*fig.* 236, p. 909). Ces altérations s'accompagneraient en même temps d'une diminution de tension du globe oculaire (Kocher), et, en effet, von Hippel et Grünhagen ont vu une augmentation de tension du bulbe succéder à l'excitation du trijumeau. Ces troubles de nutrition ont été aussi observés dans plusieurs cas de paralysie du nerf.

La cause de ces altérations a été très-controversée. Pour Snellen, elles reconnaissent une cause mécanique et sont dues aux chocs des corps étrangers dont l'animal ne peut se garantir, n'en ayant pas conscience à cause de l'insensibilité de la cornée; en couvrant l'œil avec l'oreille correspondante (restée sensible après la section du nerf), les altérations ne se produiraient pas.

On les a attribuées encore au desséchement de la cornée par l'air, soit par diminution de la sécrétion lacrymale (qui a été observée en

effet), soit par absence de clignement; mais ces explications sont peu satisfaisantes, car ces altérations ne se produisent pas quand on extirpe

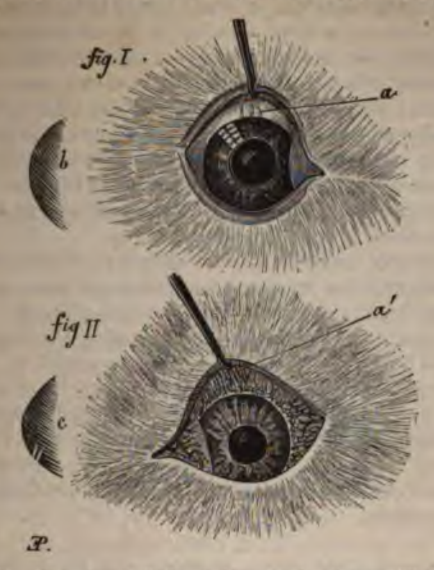


Fig. 236. — Altérations de l'œil après la section du trijumeau. (Cl. Bernard.)

la glande lacrymale ou quand on abolit le clignement par la section du facial.

Un fait remarquable, c'est que les altérations de sensibilité de l'œil et les altérations de nutrition paraissent jusqu'à un certain point indépendantes les unes des autres. Magendie avait déjà remarqué que si on coupait le nerf avant son passage sur le rocher, les altérations de nutrition étaient moins prononcées, tandis qu'elles étaient plus graves si on le coupait après le ganglion de Gasser, et le fait a été confirmé par Longet et Carnochan. Meissner, qui a étudié le phénomène de plus près, a vu que, chez le lapin, quand la section intra-crânienne respecte le bord interne du nerf, la conjonctive et la cornée sont insensibles, mais ne présentent pas trace d'inflammation, tandis que si la partie supérieure et interne est seule coupée, la conjonctive et la cornée restent sensibles, mais sont atteintes par l'inflammation. Les fibres sensitives et les fibres trophiques ne suivraient donc pas la même voie.

Fig. 236. — I. *OEil normal du côté non opéré;* il y a à peine quelques vaisseaux grêles en *a*. — *b*, convexité normale de la cornée du côté sain. — II. *OEil du côté opéré.* — *a'* injection marquée de la conjonctive. — *c*, convexité de la cornée du côté opéré.

Maintenant une autre question se présente. Ces fibres appartiennent-elles au trijumeau ou lui viennent-elles du grand sympathique, comme le croyait Magendie? Magendie se basait sur ce fait que, après l'ablation du ganglion cervical supérieur, on observe des altérations de nutrition de l'œil correspondant. Mais Cl. Bernard a montré qu'il n'en était pas ainsi et que cette inflammation de la conjonctive ne se produisait que chez les animaux malades; au contraire, chez les animaux sains, il a vu une sorte d'antagonisme entre la cinquième paire et le grand sympathique; ainsi la section de la cinquième paire produit l'abaissement de température du côté correspondant de la tête, et l'ablation du ganglion cervical supérieur lui a paru, chez les animaux opérés du trijumeau, retarder l'apparition des phénomènes oculaires.

Schiff et V. Bezold croyaient que ces altérations provenaient de la dilatation paralytique des vaisseaux sanguins par suite de la section des filets vaso-moteurs provenant de la moelle allongée; d'après des expériences récentes de Cl. Bernard, au contraire, elles seraient dues à la section des fibres vaso-dilatatrices qui arriveraient au nerf entre le cerveau et le ganglion; en effet, la section du nerf à ce niveau amène des troubles de l'œil sans que les fibres soient dégénérées, ce qui empêche de rattacher ces lésions à des nerfs trophiques.

On voit que la question de l'origine et de la nature (trophique ou vasculaire) de ces fibres nerveuses du trijumeau n'est pas encore définitivement tranchée.

D. Action sur l'iris et la pupille. — La section du ganglion de Gasser ou de l'ophthalmique rétrécit fortement la pupille (Magendie) ; l'excitation du ganglion de Gasser amène une dilatation de la pupille.

Budge, se basant uniquement sur les faits de section, croyait que le rétrécissement pupillaire était dû à l'excitation de fibres propres allant au sphincter de l'iris, et citait à l'appui ce fait que, après la section de l'oculo-moteur commun, la section du trijumeau produit encore le rétrécissement pupillaire. L'expérience est exacte; mais le rétrécissement serait, dans ce cas, temporaire et non permanent, comme il l'est en réalité; du reste la meilleure objection est que l'excitation du ganglion de Gasser produit la dilatation de la pupille.

On ne peut penser non plus à une action réflexe du trijumeau sur l'oculo-moteur, d'autant plus que si la section est faite *avant* le ganglion de Gasser, il n'y a plus de rétrécissement pupillaire. On est donc conduit à admettre dans l'ophthalmique et dans le ganglion de Gasser des fibres dont l'excitation produit la dilatation pupillaire. Mais de quelle nature sont ces fibres? Sont-ce des fibres motrices allant au muscle dilatateur de l'iris, ou bien, ce qui est plus probable, des fibres vaso-

motrices? Dans ce cas, l'effet sur la pupille ne serait que secondaire et dû à l'état même des vaisseaux. Ceci s'accorderait avec l'observation de Schiff, qui a vu la dilatation des vaisseaux de l'iris succéder toujours à la section du trijumeau.

Ces fibres dilatatrices iriennes paraissent d'abord dans le ganglion de Gasser, car la section du trijumeau avant le ganglion ne produit pas de constriction de la pupille [1]; elles ne proviennent pas non plus du sympathique, car après l'ablation du ganglion cervical supérieur, l'excitation du ganglion de Gasser dilate encore la pupille. Ces fibres naîtraient donc dans le ganglion de Gasser même, et de là se rendraient dans la branche ophthalmique.

E. Ganglion ophthalmique. — L'ablation du ganglion ophthalmique produit immédiatement l'insensibilité de la cornée; cependant, par lui-même, le ganglion, au moins chez le lapin, est insensible (Cl. Bernard); les nerfs ciliaires qui en partent, au contraire, sont sensibles; la section de ces nerfs, sauf chez le lapin, amène une dilatation de la pupille.

La courte racine du ganglion, venant du moteur oculaire commun, fournit des filets au sphincter de l'iris; la racine sympathique, les filets dilatateurs de l'iris; la longue racine, les filets sensitifs de l'iris et de la cornée. Les filets ciliaires directs, venant du nasal et s'accolant aux nerfs ciliaires, iraient, d'après Cl. Bernard, à l'iris et à la conjonctive. Hensen et Vœlkers ont vu l'excitation directe des nerfs ciliaires amener une saillie de la face antérieure du cristallin.

F. Anastomoses. — Les anastomoses de l'ophthalmique avec les nerfs moteur oculaire commun et externe et avec le pathétique (?) fournissent probablement aux muscles innervés par ces nerfs la sensibilité musculaire. L'anastomose avec le plexus carotidien contient sans doute une partie des fibres vaso-motrices de l'ophthalmique.

2° *Nerf maxillaire supérieur.* (Fig. 237.)

A. Action sensitive. — Le nerf maxillaire supérieur fournit la sensibilité : 1° à la peau de la paupière inférieure, de la pommette, de l'aile du nez, de la lèvre supérieure; 2° à la muqueuse

---

[1] Balogh croit cependant avoir vu une dilatation de la pupille par l'excitation du trijumeau avant le ganglion (lapin).

des régions nasale, pharyngienne, palatine, au sinus maxillaire, aux gencives, à la lèvre supérieure ; 3° à la dure-mère, au pé-

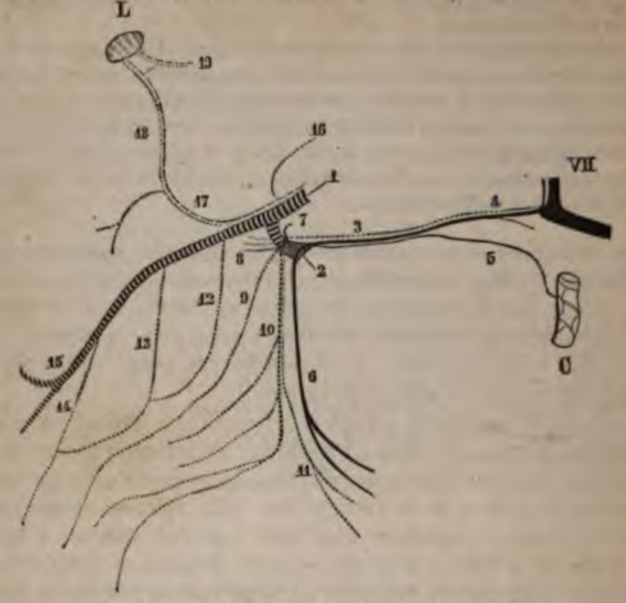


Fig. 237. — Nerf maxillaire supérieur. (Figure schématique.)

rioste et aux os correspondant à sa distribution ; 4° aux dents de la mâchoire supérieure ; 5° à une partie des muscles animés par le nerf facial.

B. Action sécrétoire. — Il fournit des filets aux glandes nasales et palatines et probablement aux glandes du voile du palais. Par sa branche temporo-malaire, il donne un filet à la glande lacrymale. Herzenstein et Vœlkers ont vu chez le lapin, le chien et le mouton, l'excitation directe du nerf temporo-malaire produire la sécrétion lacrymale, mais en moins grande quantité que l'excitation du nerf lacrymal lui-même.

Fig. 237. — 1, nerf maxillaire supérieur. — 2, ganglion de Meckel. — 3, nerf vidien. — 4, grand pétreux superficiel. — 5, filet carotidien du nerf vidien. — 6, nerf palatin postérieur. — 7, nerf du muscle lisse orbitaire. — 8, nerfs sphéno-palatins. — 9, nerf naso-palatin. 10, grand nerf palatin. — 11, petit nerf palatin. — 12, nerf alvéolaire postérieur. — 13, nerf alvéolaire moyen. — 14, nerf alvéolaire antérieur. — 15, nerf sous-orbitaire. — 16, branche récurrente. — 17, nerf temporo-malaire. — 18, nerf lacrymal. — 19, nerf lacrymal de l'ophthalmique. — VII, nerf facial. — C, artère carotide et plexus carotidien. — L, glande lacrymale.

L'excitation des filets sensitifs (nasaux surtout) de la branche maxillaire supérieure amène, par action réflexe, un écoulement abondant de larmes du côté correspondant.

C. Action vaso-motrice. — Ce nerf fournit les fibres vaso-motrices qui accompagnent les artères des fosses nasales, mais ces fibres proviennent probablement en partie du grand sympathique.

D. Action nutritive ou trophique. — Comme du côté du globe oculaire, la section du trijumeau est suivie de lésions de nutrition des fosses nasales ; la muqueuse devient fongueuse, rouge, saignante, et la fosse nasale correspondante sécrète une plus grande quantité de mucus. La cause de ces troubles de nutrition a été moins étudiée que pour les phénomènes oculaires et présente encore plus d'obscurité.

E. Action sur l'odorat. — Le trijumeau contribue à la conservation et à la perfection de l'odorat. Il agit de deux façons : 1° en maintenant par ses fibres trophiques (ou vaso-motrices) l'intégrité de structure et la vascularité convenable de la muqueuse ; 2° en influençant, par ses fibres glandulaires, les sécrétions nasales et par suite l'humidité de la muqueuse. On a vu plus haut (voir : *Nerf olfactif*) le rôle que Magendie a voulu lui faire jouer dans l'olfaction.

F. Action excito-réflexe. — L'excitation, et surtout l'excitation mécanique des branches du voile du palais, produit, par action réflexe, des mouvements de déglutition. Ces mouvements disparaissent après la section du trijumeau. (Prévost et Waller.)

G. Ganglion sphéno-palatin. — L'extirpation du ganglion sphéno-palatin (arrachement) n'a pas donné de résultats très-précis à Cl. Bernard ; il n'a rien observé après son ablation, ni du côté de l'œil, ni du côté des narines, sauf un écoulement séreux comme dans le coryza, chez un chien auquel il avait arraché les ganglions des deux côtés. Prévost a fait récemment une série de recherches sur ce ganglion chez des chats, des chiens et des lapins, et est arrivé aux conclusions suivantes : Son extirpation n'est pas douloureuse et n'est suivie d'aucune altération de nutrition ni de modifications dans la vascularité de la muqueuse nasale dont la sensibilité est intacte ; l'odorat n'est pas affecté, pas plus que le goût. La galvanisation du ganglion (chien) produit un écoulement de mucus par la narine du même côté et une augmentation de température, phénomènes qui ne se pro-

duisent pas par l'excitation du bout supérieur du ganglion sympathique cervical.

Le ganglion de Meckel (*fig.* 237, 2) reçoit ses racines sensitives du tronc même du maxillaire supérieur, sa racine motrice du facial (voir : *Facial*) par le grand nerf pétreux superficiel (4) et le nerf vidien (3), sa racine sympathique du plexus carotidien par le grand nerf pétreux profond (5) et le nerf vidien.

Le ganglion de Meckel fournit des filets sensitifs et des filets moteurs. Les filets *sensitifs*, sphéno-palatins, pharyngien, naso-palatin et grand et petit nerf palatin, fournissent la sensibilité aux muqueuses nasale et palatine. Les nerfs sphéno-palatins et palatins proviennent du tronc du maxillaire supérieur et ne font que traverser le ganglion; le nerf naso-palatin, au contraire, proviendrait des cellules nerveuses du ganglion. Cl. Bernard a trouvé le nerf naso-palatin insensible et a vu chez un chien la sensibilité de la muqueuse nasale persister après la section des deux nerfs naso-palatins. En outre, le ganglion fournit très-probablement des filets sensitifs au facial par le nerf vidien et le grand pétreux superficiel (voir : *Facial*); cependant Prévost n'a pas vu de dégénérescence dans les filets du nerf après l'extirpation du ganglion.

Les filets *moteurs* proviennent du facial et se rendent, par le nerf palatin postérieur (6), aux muscles péristaphylin interne et palato-staphylin. Le ganglion fournit aussi un petit filet au muscle lisse orbitaire de H. Muller, filet qui, d'après Prévost, irait plutôt aux vaisseaux qu'aux fibres musculaires.

II. Anastomoses. — Abstraction faite des anastomoses de ses filets périphériques, avec les branches du facial principalement, le nerf maxillaire supérieur a les anastomoses suivantes : 1° une anastomose avec le facial par le nerf vidien et le grand pétreux superficiel; il reçoit du facial les filets moteurs du voile du palais et lui fournit (probablement) des filets sensitifs; 2° une anastomose avec le plexus carotidien par le nerf vidien et le grand pétreux profond; elle paraît être composée de fibres vaso-motrices.

3° *Nerf maxillaire inférieur.* (Fig. 238.)

A. Action sensitive. — Le nerf maxillaire inférieur (branche inférieure du ganglion de Gasser) fournit la sensibilité : 1° à la

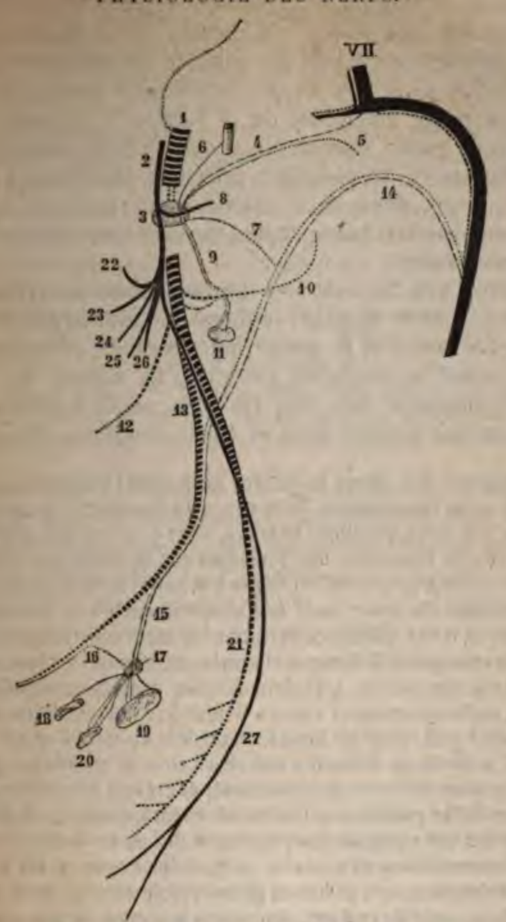


Fig. 238. — Nerf maxillaire inférieur. (Figure schématique.)

Fig. 238. — 1, nerf maxillaire inférieur (sa racine sensitive fournit un filet récurrent). — 2, racine motrice. — 3, ganglion otique. — 4, petit pétreux superficiel. — 5, son anastomose avec le nerf de Jacobson. — 6, sa racine sympathique venant de l'artère méningée moyenne. — 7, son anastomose avec la corde du tympan. — 8, nerf du muscle du marteau. — 9, son anastomose avec l'auriculo-temporal. — 10, nerf auriculo-temporal. — 11, rameaux parotidiens. — 12, nerf buccal. — 13, nerf lingual. — 14, corde du tympan. — 15, rameaux de la corde et du lingual au ganglion sous-maxillaire. — 16, rameaux périphériques du lingual allant au ganglion. — 17, ganglion sous-maxillaire. — 18, artère faciale et rameau sympathique allant au ganglion. — 19, glande sous-maxillaire. — 20, glande sublinguale. — 21, nerf dentaire inférieur. — 22, nerfs temporaux. — 23, nerf massétérin. — 24, nerf du ptérygoïdien externe. — 25, nerf du ptérygoïdien interne. — 26, nerf du péristaphylin externe. — 27, nerf mylo-hyoïdien. — VII, nerf facial.

peau des joues, des lèvres, du menton, de la partie antérieure du pavillon de l'oreille et du conduit auditif interne; 2° à la muqueuse des joues, des lèvres, du plancher buccal, des gencives, de la partie antérieure de la langue, à la muqueuse du tympan (une partie seulement) et des cellules mastoïdiennes; 3° à la dure-mère, au maxillaire inférieur, au temporal et à leur périoste; 4° aux dents de la mâchoire inférieure; 5° à l'articulation temporo-maxillaire; 6° aux muscles correspondants (sensibilité musculaire).

B. Action sur le gout. — Le nerf glosso-pharyngien n'est pas le nerf exclusif du goût; le lingual ne fournit pas seulement la sensibilité tactile à la partie antérieure de la langue, il lui fournit encore la sensibilité gustative. La section du lingual, pratiquée plusieurs fois chez l'homme, abolit le goût (pour les saveurs sucrées surtout) dans la partie antérieure de la langue.

D'où viennent ces fibres gustatives du lingual? Proviennent-elles du trijumeau ou de l'anastomose de la corde du tympan? Les opinions sont partagées sur cette question. Lussana, pour prouver que ces fibres ne viennent pas du trijumeau, cite plusieurs cas de paralysie complète de ce nerf avec perte de sensibilité tactile à la partie antérieure de la langue et conservation du goût; mais ces observations n'ont pas été suivies d'autopsies et il est difficile de savoir exactement quelles pouvaient être les lésions existantes. Eckhard a, du reste, mentionné des cas contraires, quoique trop peu précis. L'expérimentation seule pouvait résoudre la question; malheureusement elle n'a donné que des résultats contradictoires. Tandis que, d'après Inzani, l'excision du nerf lingual avant sa réunion à la corde du tympan n'enlève en rien la sensibilité gustative, Schiff a cru constater un affaiblissement, et Prévost a vu, dans plusieurs cas, la sensibilité gustative qui persistait encore, quoique affaiblie, après la section des deux glosso-pharyngiens et des deux cordes du tympan, être abolie complétement après la section des linguaux. En tout cas, il est très-probable qu'une partie au moins des fibres gustatives du lingual provient de la corde du tympan. Cependant la section de la corde a donné des résultats différents, suivant les expérimentateurs, et en général peu précis; si les uns ont observé, à la suite de la destruction des deux cordes du tympan dans la cavité tympanique, la perte complète du goût dans la partie antérieure de la langue, d'autres, et Prévost en particulier, n'ont observé, sauf dans un cas, qu'un affaiblissement du goût et ne lui reconnaissent qu'un rôle accessoire. L'excitation de la corde n'a pas donné de résultats plus certains. L'irritation mécanique avec un pinceau (Trœltsch) ou par injection d'un liquide dans la trompe, la faradisation, (Duchenne) ne produisent qu'un picotement ou un fourmillement dans

la pointe de la langue et de la salivation, mais pas de sensibilité gustative. Du reste, les expérimentateurs ne sont même pas d'accord sur la sensibilité de la corde; les uns la trouvent sensible (Morganti), les autres insensible (Eckhard) aux excitations directes (voir : *Facial*).

Schiff fait suivre aux fibres gustatives un trajet beaucoup plus compliqué, puisqu'il les fait passer par le ganglion sphéno-palatin ; d'après lui, les filets gustatifs de la partie antérieure de la langue quittent l'encéphale avec les racines du trijumeau, suivent le tronc du maxillaire supérieur, traversent le ganglion sphéno-palatin, vont par le nerf vidien et le grand nerf pétreux au ganglion géniculé du facial, descendent avec le tronc du facial et gagnent la corde du tympan pour aller se distribuer avec le nerf lingual; une autre partie va directement du ganglion sphéno-palatin au maxillaire inférieur (Schiff : *Leçons sur la physiologie de la digestion*, 1868, t. I[er], p. 125); mais cette opinion est peu acceptable en présence de ce fait bien constaté que l'extirpation du ganglion sphéno-palatin est sans influence sur le goût. (Alcook, Prévost.)

C. Action sur l'audition. — Le maxillaire inférieur n'a qu'une action très-indirecte sur l'audition par les filets sensitifs, glandulaires et musculaires qu'il fournit aux organes auditifs.

D. Action sécrétoire. — 1° *Sécrétion parotidienne.* — L'excitation du bout périphérique du nerf auriculo-temporal excite la sécrétion parotidienne (Cl. Bernard, Schiff); sa section arrête cette sécrétion; le nerf auriculo-temporal est donc le nerf glandulaire de la parotide.

D'où viennent les filets glandulaires qu'il contient? Ils ne proviennent pas, comme on le croyait, du trijumeau. En effet, l'excitation intra-crânienne du trijumeau n'a aucune action sur la salivation parotidienne, et si Rahn, en touchant le ganglion de Gasser avec l'acide nitrique, a obtenu cette sécrétion, c'est que le liquide atteignait le petit pétreux superficiel placé au-dessous de lui; quant aux cas de salivation par le canal de Sténon dans les névralgies du trijumeau, leur interprétation est trop difficile pour qu'on puisse en conclure quelque chose de précis. Ces fibres glandulaires proviennent évidemment du facial. En effet, malgré l'assertion contraire de Schrœder, l'excitation intra-crânienne du facial produit la salivation parotidienne (Czermack, Nawrocki); on a observé des salivations abondantes dans les paralysies du facial.

Par quelle voie ces fibres glandulaires passent-elles du facial dans l'auriculo-temporal? C'est surtout à Cl. Bernard qu'on doit l'élucidation de ce fait. Si on coupe le nerf facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien et qu'on excite le bout central, la salivation parotidienne se produit; elle ne se produit pas si on excite le bout périphérique; ces fibres se détachent donc du nerf avant sa sortie du trou stylo-mastoïdien;

elles ne passent donc pas dans la corde du tympan, car la section de la corde dans la caisse n'empêche pas la salivation parotidienne de se produire ; ce n'est pas non plus le grand nerf pétreux superficiel, car l'extirpation du ganglion de Meckel ne l'empêche pas non plus. Il ne reste plus comme voie, à ces fibres glandulaires, que le petit nerf pétreux superficiel (*fig.* 238, 4) qui s'anastomose avec le ganglion géniculé du facial et va au ganglion otique ; en effet, l'extirpation du ganglion otique (Schiff, Cl. Bernard), ou la section du petit nerf pétreux superficiel (Schiff) arrêtent la salivation. Pour Schiff, il y aurait plutôt arrêt de l'excrétion que de la sécrétion salivaire.

2° *Sécrétion de la glande sous maxillaire* (voir : *Ganglion sous-maxillaire*).

3° *Sécrétion de la glande sublinguale.* — Cette sécrétion, comme celle de la glande sous-maxillaire, est sous l'influence de la corde du tympan.

Quant aux sécrétions des autres glandes muqueuses de la langue, des joues ou du plancher buccal, elles doivent être sous l'influence des branches du maxillaire inférieur sans qu'on puisse affirmer que ces fibres sécrétoires proviennent de la corde du tympan. Les branches terminales du lingual présentent, surtout dans le voisinage des petites glandes et de leurs conduits excréteurs, de petits ganglions microscopiques (Remak) qui sont probablement en rapport avec la sécrétion.

E. Action vaso-motrice. — Le trijumeau fournit une partie des filets vaso-moteurs qui accompagnent les artères de la cavité buccale. La dilatation des vaisseaux de la partie antérieure de la langue et la rougeur qu'on observe par l'excitation du bout périphérique du lingual sont dues aux fibres vaso-dilatatrices que lui fournit la corde du tympan (voir ce nerf).

F. Action trophique. — L'action trophique des branches du maxillaire inférieur est encore douteuse ; chez le lapin, chez lequel l'accroissement des dents est continuel, la section du dentaire inférieur n'empêche pas les dents de repousser ; cependant cette section est suivie d'altérations de nutrition de la langue et des lèvres ; la muqueuse est rouge, gonflée et présente au bout de peu de temps des ulcérations. On a admis, comme pour l'œil, que ces lésions étaient dues à des pressions mécaniques sur des parties devenues insensibles par la section. La question exige encore de nouvelles recherches.

G. Action motrice. — La petite racine ou racine motrice du

trijumeau (*fig*. 238, 2) se distribue aux muscles qui meuvent la mâchoire inférieure, ou, d'une façon plus générale, à tous les muscles qui interviennent dans la mastication, sauf les muscles de la langue et des joues ; d'où le nom de nerf *masticateur*. Il innerve le temporal, le masséter, les deux ptérygoïdiens, le ventre antérieur du digastrique, le mylo-hyoïdien et le péristaphylin externe, comme le prouvent sa distribution anatomique, sa section et son excitation directe. Il ne pourrait y avoir de doute que pour le péristaphylin externe; mais Hein a vu des contractions dans le voile du palais par l'excitation de la petite racine du trijumeau. Il commande donc les mouvements suivants : élévation, abaissement, diduction de la mâchoire inférieure, tension du plancher buccal, tension du voile du palais. Le nerf buccal n'innerve pas le muscle buccinateur qu'il ne fait que traverser et dont les filets moteurs viennent du facial; l'excitation du nerf buccal ne produit de contractions ni dans l'orbiculaire ni dans le buccinateur.

La petite racine innerve en outre le muscle interne du marteau ou tenseur du tympan par un filet qui traverse le ganglion otique. Politzer et Ludwig ont obtenu des contractions de ce muscle par l'excitation intra-crânienne du trijumeau.

Après la section de la cinquième paire des deux côtés, la mâchoire reste pendante et l'animal ne peut plus ni mâcher ni avaler. Quand la section a été faite d'un seul côté, la mâchoire est déviée et attirée du côté sain ; les dents supérieures et inférieures ne se correspondent plus, et chez les animaux chez lesquels l'accroissement des incisives est continu, comme le lapin, au bout de quelques jours les dents présentent un bord libre oblique dû à l'accroissement plus grand de l'incisive supérieure du côté opéré et de l'incisive inférieure du côté sain.

II. Ganglion otique (*fig*. 238, 3). — D'après Arnold, le ganglion otique recevrait trois espèces de racines. La racine *motrice* ou courte racine viendrait de la partie motrice du maxillaire inférieur, ou, suivant Hyrtl, du nerf du ptérygoïdien interne au moment de son passage au travers du ganglion, ce qui revient physiologiquement au même. Longet, au contraire, fait provenir cette racine motrice du facial par le petit nerf pétreux superficiel ; mais cette dernière opinion est peu admissible si l'on réfléchit que tous les filets moteurs fournis par le ganglion otique (nerfs du péristaphylin externe et du muscle du marteau) pro-

viennent en réalité de la racine motrice du trijumeau. La *racine sensitive* vient du glosso-pharyngien par le nerf de Jacobson, le petit pétreux profond externe et le petit pétreux superficiel. Hyrtl et Rudinger la font provenir de la troisième branche du ganglion de Gasser. La racine *sympathique* vient du plexus qui entoure l'artère méningée moyenne. Le ganglion otique reçoit en outre, par le petit pétreux superficiel, les rameaux glandulaires parotidiens qui proviennent du facial.

Le ganglion otique fournit : 1° des filets sensitifs qui vont, soit par l'anastomose avec l'auriculo-temporal (Sappey), soit par le petit pétreux superficiel et le nerf de Jacobson, se rendre à la muqueuse de la caisse du tympan; 2° des filets glandulaires parotidiens venant du facial et allant se jeter dans l'auriculo-temporal; 3° des filets moteurs, nerf du péristaphylin externe et nerf du muscle interne du marteau; 4° un filet anastomotique avec la corde du tympan, dont l'usage physiologique est inconnu.

I. Ganglion sous-maxillaire (*fig.* 238, 17, et *fig.* 84, p. 475). — Ce ganglion fournit les filets nerveux de la glande sous-maxillaire. Arnold et Longet, l'assimilant au ganglion ophthalmique et aux autres ganglions analogues, lui ont attribué trois racines, une racine *motrice* provenant du facial par la corde du tympan, une racine *sensitive* fournie par les filets du lingual, et une racine *sympathique* fournie par le plexus qui entoure l'artère faciale; mais il est difficile d'admettre cette interprétation. En réalité, le ganglion reçoit les filets suivants :

1° Des filets provenant de la corde du tympan et, par suite, du facial. En effet, le facial tient sous sa dépendance la sécrétion salivaire de la glande sous-maxillaire comme celle de la parotide et de la sublinguale. Après la section du facial, les fibres de la corde du tympan dégénérées se laissent suivre jusque dans les racines du ganglion (Vulpian); l'excitation intra-crânienne du facial produit la salivation sous-maxillaire (Ludwig), et celle de la corde produit le même effet, tandis que sa section arrête la salivation réflexe produite par l'excitation de la muqueuse linguale (Cl. Bernard). L'excitation de la corde du tympan, comme l'ont prouvé surtout les recherches de Cl. Bernard, produit non-seulement une augmentation de salive, mais encore cette salive, dite *salive de la corde,* a des caractères particuliers; d'après Heidenhain, la corde contiendrait surtout des fibres agissant di-

rectement sur les cellules glandulaires (fibres sécrétoires); sous l'influence d'une excitation prolongée, ces cellules se vident de leur contenu, mais sans disparaître, comme le croit Heidenhain, pour fournir le produit de sécrétion (Ranvier).

La corde du tympan agit en outre sur les vaisseaux de la glande; son excitation amène leur dilatation; elle contiendrait donc, outre les fibres glandulaires, des fibres vaso-dilatatrices. Par ces deux ordres de fibres la corde est en antagonisme avec les filets sympathiques de la glande.

2° Les filets sympathiques qui viennent du plexus qui entoure l'artère faciale ont aussi une action sur la sécrétion sous-maxillaire, action prouvée par l'expérimentation. L'excitation du grand sympathique cervical amène une production de salive, *salive sympathique*, qui a des caractères différents de ceux de la salive de la corde, et présente surtout beaucoup plus de mucus; aussi Heidenhain admet-il dans les filets sympathiques une très-faible quantité de fibres glandulaires proprement dites et une prédominance de fibres mucipares. La racine sympathique contient aussi des fibres vasculaires, mais ces fibres sont des nerfs vaso-moteurs dont l'excitation produit la constriction des vaisseaux et qui sont par conséquent antagonistes des fibres vasculaires de la corde. (Cl. Bernard.)

3° Les filets sensitifs du ganglion sous-maxillaire proviennent du lingual; d'après Bidder, ils seraient de deux ordres : les uns viendraient du bout central du lingual et fourniraient la sensibilité à la glande; les autres viendraient du bout périphérique du lingual (racine périphérique) et n'offrent pas de dégénérescence après la section du lingual; cette racine périphérique servirait, d'après Bidder, à transmettre au ganglion sous-maxillaire les excitations de la muqueuse linguale, et par suite déterminerait la salivation sans l'intermédiaire d'un centre réflexe cérébro-spinal.

La question de savoir si le ganglion sous-maxillaire peut agir comme centre réflexe, indépendamment des centres nerveux cérébro-spinaux, présente une très-grande importance au point de vue de la physiologie générale. L'expérience suivante, due à Cl. Bernard, tendrait à faire admettre cette opinion : on fait la section du lingual au-dessus et au-dessous du ganglion sous-maxillaire (en respectant les branches qui vont du tympanico-lingual au ganglion), et ensuite celle du sympathique; si alors on excite le bout périphérique du tronçon nerveux

(courant d'induction, pincement, sel marin), on voit la salivation se produire, quoique toute connexion soit détruite entre les centres nerveux et le ganglion; le même effet se produit, mais plus difficilement, si on excite la muqueuse linguale (éther, courants d'induction) après avoir coupé le nerf tympanico-lingual au-dessus du ganglion; cette salivation cesse immédiatement quand on coupe le lingual entre la langue et le ganglion; la salivation ne se produit pas par les excitations gustatives; ce centre ganglionnaire serait surtout en rapport, d'après Cl. Bernard, avec l'état de sécheresse ou d'humidité de la muqueuse buccale. Schiff, qui a attaqué cette expérience, prétend qu'il y a là une erreur d'observation dont il croit avoir déterminé les conditions anatomiques et physiologiques. (*Leçons sur la digestion*, t. I[er], pages 282 et suivantes.)

Bibliographie. — MAGENDIE : *De l'Influence de la 5e paire sur la nutrition.* (Journal de physiologie, 1824.) — G. MEISSNER : *Ueber die nach der Durchschneidung des Trigeminus am Auge des Kaninchens eintretende Ernährungsstörung. Zeitschrift für rationelle Medicin*, vol. 29. — J. L. PRÉVOST : *Recherches sur le ganglion sphéno-palatin*, et *Nouvelles Expériences relatives aux fonctions gustatives du nerf lingual.* (Archives de physiologie, 1868 et 1873.) — F. NAWROCKI : *Die Innervation der Parotis; Stud. des physiol. Instituts zu Breslau*, t. IV.

f. — Nerf moteur oculaire externe. (Fig. 235, VI.)

Procédés. — A. *Section intra-crânienne.* — 1° *Sans ouverture du crâne.* Même procédé que pour la section intra-crânienne du trijumeau qui doit être coupé préalablement; une fois celui-ci coupé, le tranchant de l'instrument est porté en dedans et en bas : ce procédé réussit rarement. — 2° *Après ouverture du crâne.* Rien de particulier. — B. *Section dans la cavité orbitaire.* Glisser un bistouri le long de la paroi externe de l'orbite.

Le nerf moteur oculaire externe est un nerf essentiellement moteur; il innerve le droit externe. Sa galvanisation dans le crâne produit une déviation de l'œil en dehors. Longet a constaté qu'il était insensible à son origine, et la sensibilité récurrente, admise par Cl. Bernard, n'a pas été vérifiée expérimentalement. Après sa paralysie, l'œil est dans le strabisme divergent; il y a de la diplopie et les images doubles sont *homonymes*.

g. — Nerf facial. (Fig. 239.)

Procédés. — 1° *Section intra-crânienne* (*lapin*). Incision de la peau en arrière de l'oreille externe; on enfonce un neurotome dans la fosse

mastoïdienne, on traverse le lobe postérieur du cervelet et on dirige l'instrument en dedans et en avant vers le conduit auditif interne; on peut blesser le sinus transverse, le cervelet et les parties latérales du pont de Varole. — 2° *Section extra-crânienne* (*lapin*). L'animal est placé sur le dos, la tête tournée de côté et maintenue solidement; on incise la peau horizontalement au-dessous du bord inférieur du conduit auditif externe osseux qui se sent à travers la peau; on sectionne la parotide pour arriver sur le facial, qu'on coupe ou qu'on arrache à sa sortie du trou stylo-mastoïdien. Dans l'arrachement (procédé de Cl. Bernard), on peut avoir la conservation du nerf de Wrisberg et du ganglion géniculé. — 3° *Section dans la caisse* (*Cl. Bernard*). On pénètre directement dans la caisse. par sa paroi inférieure, avec un petit ciseau; on dirige la pointe de l'instrument en haut et en arrière en la faisant marcher transversalement et en appuyant fortement sur l'os, on divise le facial à son troisième coude, quand il s'infléchit en bas vers le trou stylo-mastoïdien.

A. ACTION MOTRICE. — Le facial innerve les muscles suivants :

1° *Les muscles peauciers de la face et du cou*, c'est-à-dire les muscles épicrâniens (occipito-frontal et auriculaire), ceux de l'orifice palpébral (orbiculaire et sourcilier), le muscle de Horner, les muscles des lèvres (grand et petit zygomatique, releveur superficiel et profond, canin, risorius de Santorini, triangulaire, carré, houppe du menton, orbiculaire, buccinateur), les muscles du nez (transverse, myrtiforme et dilatateur de l'aile du nez), le peaucier du cou. Ch. Bell croyait à tort le buccinateur innervé par le filet buccal du trijumeau.

Par ses fibres motrices le facial commande :

Les mouvements d'expression de la face, sa physionomie; après sa paralysie, ces mouvements sont abolis, et la moitié paralysée, devenue immobile, suit passivement les mouvements de la moitié intacte; aussi les traits paraissent-ils déviés vers le côté sain. La section pratiquée pour la première fois par Ch. Bell sur l'âne (1821), et répétée par Schaw sur le singe, a donné les mêmes résultats. D'après Cl. Bernard, chez le lapin et le chien, les traits paraissent déviés du côté paralysé;

L'occlusion des paupières et le clignement; l'œil du côté paralysé, par suite de l'action persistante du releveur, est plus ouvert que celui du côté sain, et ne peut se fermer complètement; le clignement étant devenu impossible, les larmes ne sont plus étalées uniformément au-devant de la cornée, ce qui amène une réfraction irrégulière des rayons lumineux; en outre, les

poussières et les corps étrangers restant en contact avec la cornée, celle-ci peut s'enflammer, fait très-rare du reste, les muscles de l'œil faisant glisser le globe oculaire contre la face profonde de la paupière supérieure. La paralysie du muscle de Horner produit le larmoiement, les larmes ne pénétrant plus aussi facilement dans les voies lacrymales;

Les mouvements des lèvres et des joues; aussi la mastication se trouve-t-elle très-gênée après la paralysie du facial; les lèvres et les joues ne pouvant plus, comme à l'état normal, ramener au fur et à mesure les parcelles alimentaires entre les arcades dentaires; l'action de souffler, le jeu des instruments à vent sont aussi empêchés chez l'homme; en outre, grâce à la flaccidité de la joue, le courant d'air peut la soulever à chaque expiration (ce qu'on appelle *fumer la pipe*). Chez les animaux, la section produit des résultats identiques, et ils ne peuvent plus, comme auparavant, saisir leurs aliments avec les lèvres;

Les mouvements des narines; l'action de flairer devient impossible par la paralysie du dilatateur, et l'olfaction en est notablement affaiblie; la section chez les animaux qui, comme le cheval, ne peuvent respirer par la bouche, est suivie de désordres fonctionnels plus graves; la narine étant très-molle fait l'office de soupape, et en s'appliquant sur l'orifice antérieur des fosses nasales, ferme complétement le passage au courant d'air inspiré; aussi les chevaux auxquels on pratique la section des deux nerfs faciaux meurent-ils asphyxiés.

Les mouvements du pavillon de l'oreille.

2° *Le ventre postérieur du digastrique et le stylo-hyoïdien.* Le facial intervient donc dans l'élévation de l'os hyoïde et de la base de la langue;

3° Il fournirait, d'après Sappey et L. Hirschfeld, quelques muscles de la langue, les *stylo-glosses* et *glosso-staphylins.* La présence de ce filet explique les cas de déviation de la pointe de la langue dans les paralysies et après la section du facial, déviation qui se fait du côté paralysé, et la difficulté qui se présente quelquefois chez le malade d'articuler nettement les gutturales et les linguales;

4° Il innerve plusieurs muscles du voile du palais, spécialement le *péristaphylin interne* et le *palato-staphylin*, par des filets qui partent du coude du facial au niveau du ganglion géniculé, et vont, par le grand nerf pétreux superficiel et le ganglion de

Meckel, aux nerfs palatins postérieurs (*fig.* 239, 7). D'après Lon-

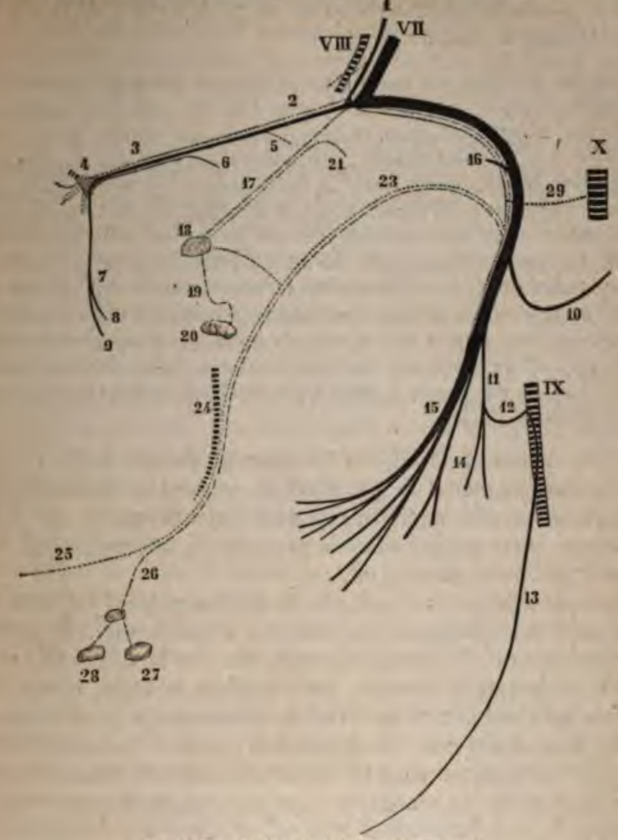


Fig. 239. — Nerf facial. (Figure schématique.)

Fig. 240. — VII, nerf facial. — VIII, nerf auditif. — IX, nerf glosso-pharyngien. — X, nerf pneumogastrique. — 1, nerf de Wrisberg. — 2, grand pétreux superficiel. — 3, nerf vidien. 4, ganglion de Meckel. — 5, anastomose du grand pétreux avec le nerf de Jacobson. — 6, Rameau sympathique. — 7, nerf palatin postérieur. — 8, nerf du péristaphylin interne. — 9, nerf du palato-staphylin. — 10, rameau auriculaire. — 11, rameau du stylo-hyoïdien et du digastrique. — 12, anastomose avec le glosso-pharyngien. — 13, rameau du stylo-pharyngien. — 14, rameau du stylo-glosse et du glosso-staphylin. — 15, branches terminales. — 16, rameau du muscle de l'étrier. — 17, petit pétreux superficiel. — 18, ganglion otique. — 19, anastomose avec l'auriculo-temporal et filets parotidiens. — 20, parotide. — 21, anastomose du nerf de Jacobson avec le petit pétreux. — 22, anastomose du ganglion otique avec la corde du tympan. — 23, corde du tympan. — 24, nerf lingual. — 25, filets gustatifs de la corde du tympan. — 26, filets glandulaires. — 27, glande sous-maxillaire. — 28, glande sublinguale. — 29, anastomose avec le pneumogastrique.

get, il innerverait aussi les autres muscles du voile du palais, sauf le péristaphylin externe ; mais il est douteux qu'il fournisse aux muscles des piliers.

L'action du facial sur le voile du palais a été très-controversée. Son excitation intra-crânienne n'a donné que des résultats négatifs à Chauveau, Longet, Volkmann et Hein ; Debrou n'a obtenu qu'une fois sur cinq des résultats positifs ; cependant Nuhn a vu, sur un décapité, l'excitation galvanique du tronc du facial amener des mouvements dans le voile du palais, et Davaine a constaté le même fait chez les animaux. Les paralysies du facial témoignent en faveur de cette opinion ; la luette est alors fréquemment déviée du côté non paralysé (Montaut, Diday, Longet, etc.) et conjointement on observe une chute du voile du palais avec courbure de la luette (Romberg), d'où gêne de la déglutition et nasonnement dû à ce que le voile du palais ne ferme plus hermétiquement l'orifice postérieur des fosses nasales. Cette déviation de la luette n'existe pas quand le siége de la paralysie se trouve au-dessous du ganglion géniculé.

5° *Le muscle de l'étrier et les muscles du pavillon* ; l'incertitude dans laquelle on est encore sur l'action du muscle de l'étrier ne permet guère d'expliquer les altérations de l'ouïe observées dans quelques cas de paralysie faciale (sensibilité plus grande de l'ouïe, surdité, etc.).

B. Action sensitive. — Le facial est insensible à son origine; Magendie et Cl. Bernard l'ont constaté d'une façon indubitable. Certains auteurs, Wrisberg, Bischoff, etc., se basant sur la présence du ganglion géniculé, ont considéré le facial comme un nerf mixte dont le nerf de Wrisberg constituerait la racine sensitive ; mais, d'une part, Cl Bernard a constaté l'insensibilité du nerf de Wrisberg, et dans les paralysies centrales du facial il n'y a aucune perte de sensibilité dans les régions innervées par le facial.

Le facial est cependant sensible après sa sortie du trou stylo-mastoïdien : mais cette sensibilité est une sensibilité acquise dans son trajet à travers le canal de Fallope. Elle lui vient probablement de deux sources : 1° du trijumeau par le grand nerf pétreux superficiel ; Longet a constaté l'insensibilité du facial au-dessous du trou stylo-mastoïdien après la section intra-crânienne du trijumeau; 2° du pneumo-gastrique par le rameau auriculaire, comme l'indique une remarquable expérience de Cl. Bernard ; il sectionne le facial au-dessous de son anastomose avec

le pneumogastrique et constate la sensibilité des deux bouts du nerf; il coupe alors le rameau auriculaire et voit que la sensibilité a disparu dans le bout central ; il est difficile cependant de faire concorder ce fait avec l'expérience de Longet, car le bout central devrait avoir encore un reste de sensibilité dû au trijumeau.

Après sa sortie du trou stylo-mastoïdien, le facial contracte des anastomoses avec l'auriculo-temporal, et, par ses branches terminales, avec les branches périphériques du trijumeau. C'est à ces anastomoses avec le trijumeau que serait due la sensibilité récurrente constatée par Cl. Bernard sur les rameaux du facial; si on coupe un de ces rameaux, le bout périphérique est sensible et cette sensibilité disparaît quand on coupe le trijumeau; elle est facile à constater chez le chien, obscure chez le cheval et le lapin.

C. Action gustative. — On a vu, à propos du maxillaire inférieur, que la corde du tympan fournit des fibres gustatives au lingual (page 916). L'origine réelle de ces fibres est encore douteuse. D'après Lussana, elles viendraient du facial par le ganglion géniculé et le nerf de Wrisberg, et il cite à l'appui plusieurs cas de paralysie faciale avec abolition du goût dans le côté correspondant de la pointe de la langue; mais le siége de la lésion était dans l'aqueduc de Fallope, et il n'y a pas, sauf peut-être un cas de Steiner, de cas bien constaté de paralysie centrale du facial avec abolition du goût. D'autre part, la section du facial dans le crâne n'a donné que des résultats douteux à Cl. Bernard et à d'autres expérimentateurs. D'après Cl. Bernard, l'action gustative de la corde serait en réalité une action motrice; elle agirait immédiatement sur le goût en amenant une sorte d'érection des papilles linguales qui favoriserait leur fonctionnement.

D. Action secrétoire. — Le nerf facial tient sous sa dépendance la sécrétion des trois glandes salivaires, parotide, sous-maxillaire et sublinguale (voir : *Trijumeau*). Les fibres parotidiennes (*fig.* 239, 17) se détachent du facial au niveau du ganglion géniculé, passent par le petit pétreux superficiel, traversent le ganglion otique, se jettent dans l'anastomose du ganglion otique avec l'auriculo-temporal, et arrivent à la parotide avec les filets de ce dernier nerf. Les fibres sous-maxillaires et sublinguales (26) passent dans la corde du tympan et arrivent ainsi au nerf lingual et au ganglion sous-maxillaire.

E. Action vaso-motrice. — Cl. Bernard a vu la section intracrânienne du facial être suivie d'un abaissement de température (abaissement dû peut-être aux désordres mêmes de l'opération); sa section dans le canal de Fallope était au contraire suivie d'une élévation de température. (Voir : *Corde du tympan.*)

F. Ganglion géniculé et nerf de Wrisberg — La nature et les fonctions du nerf de Wrisberg sont encore peu connues. Wrisberg, Bischoff, Cusco, le considéraient comme la racine sensitive du nerf facial dont le ganglion géniculé constituerait le ganglion. On a vu plus haut les raisons qui s'opposent à cette opinion. Longet, qui l'appelle *nerf moteur tympanique*, le croit destiné à fournir le nerf du muscle de l'étrier et le muscle interne du marteau (par le petit nerf pétreux superficiel); mais ce dernier nerf est fourni par le trijumeau. Cl. Bernard le regarde comme une racine d'origine du grand sympathique qui fournirait aux nerfs pétreux et à la corde du tympan; il agirait sur les muqueuses et les glandes; il serait le nerf des mouvements organiques, le facial étant le nerf des mouvements de relation. Il est probable, en effet, que ce nerf fournit les filets glandulaires du petit pétreux superficiel et de la corde, et peut-être, comme le croit Lussana, les filets gustatifs du lingual.

G. Anastomoses. — 1° *A. du facial et de l'acoustique*. Cette anastomose a lieu principalement par le nerf de Wrisberg. Son usage est inconnu.

2° *Grand pétreux superficiel.* Il fournit au ganglion de Meckel les filets moteurs qui, après avoir traversé ce ganglion, vont innerver les muscles palato-staphylin et péristaphylin interne. C'est probablement aussi par cette voie qu'arrive au facial une partie des filets venant du trijumeau qui donnent au facial sa sensibilité acquise.

3° *Petit pétreux superficiel.* Il porte au ganglion otique les filets glandulaires qui vont de ce ganglion à l'auriculo-temporal et de là à la parotide.

4° *Corde du tympan.* La corde serait sensible d'après quelques auteurs (Bonnafont, Duchenne), très-peu sensible au contraire d'après Vulpian. Ce nerf, très-complexe et très-curieux, contient plusieurs espèces de fibres : 1° des fibres glandulaires qui se rendent aux glandes sous-maxillaires et sublinguales ; 2° des fibres gustatives qui vont avec le lingual à la pointe de la langue ; 3° des fibres motrices qui accompagnent le lingual et qu

d'après les recherches de Vulpian, n'entreraient en action qu'après la section de l'hypoglosse ; 4° des fibres vaso-dilatatrices dont l'excitation amène la dilatation des vaisseaux de la glande sous-maxillaire (Cl. Bernard) et des vaisseaux de la moitié correspondante de la langue (Vulpian) ; 5° des fibres centripètes dont l'excitation produit, par action réflexe, un écoulement de salive sous-maxillaire (Vulpian).

5° *Rameau auriculaire du pneumogastrique*. Il amène probablement au facial des filets sensitifs venant du pneumogastrique et lui fournit sa sensibilité acquise.

6° *A. avec le glosso-pharyngien* (voir : *Glosso-pharyngien*).

Bibliographie. — B. Gaedechens : *Nervi facialis physiologia et pathologia*, 1832. — P. Bérard : *Sur les Fonctions du nerf facial*. (Journal des Conn. médicales, 1834-1835.) — Vulpian : *Recherches sur la corde du tympan*. (Archives de physiologie et Gazette médicale de Paris, 1873.)

h. — Nerf auditif.

Le rôle des filets du nerf auditif autres que les filets purement auditifs est encore très-obscur.

Flourens observa le premier sur les pigeons des phénomènes très-curieux après la lésion des canaux demi-circulaires. La section du canal horizontal déterminait chez l'animal un mouvement de la tête de droite à gauche et de gauche à droite; celle du canal vertical un mouvement de haut en bas et de bas en haut ; la destruction de ces canaux amenait du vertige (mouvements de manège, etc.), et l'animal ne pouvait conserver son équilibre ; pour produire ces résultats, les lésions devaient porter sur les parties membraneuses des conduits demi-circulaires. Les expériences de Flourens ont été confirmées par Brown-Sequard, Vulpian, Harless, Czermack, etc., et d'après Brown-Sequard la section du nerf auditif serait suivie des mêmes résultats.

L'interprétation de ces phénomènes est très-difficile. Pour Brown-Sequard, les phénomènes observés sont des phénomènes réflexes dus à l'excitation de fibres sensibles contenues dans l'acoustique. Lowenberg croit aussi à une action réflexe. Goltz suppose que les canaux demi-circulaires sont des organes sensitifs qui donnent à l'animal la notion de la position de la tête et de son équilibre. Chaque conduit a en effet une direction correspondante à une des dimensions de l'espace, et les lésions de ces conduits ne permettant plus à l'animal de juger de la position normale de sa tête et, par suite, de celle de son corps dans l'espace, déterminent le vertige. Des phénomènes analogues se

produisent quand, sans léser ces conduits, on fixe la tête soit par une suture, soit par un bandage dans une position anormale (Cyon). Longet avait déjà, du reste, observé des troubles de l'équilibre après la section des muscles de la nuque, troubles qui avaient été attribués par quelques auteurs, et Magendie en particulier, à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. La destruction pathologique des canaux demi-circulaires chez l'homme s'accompagne aussi de vertige et de perte de l'équilibre (maladie de Ménière). A. Böttcher a cherché à prouver récemment que les phénomènes observés étaient dus uniquement à la lésion des parties voisines des centres nerveux.

Bibliographie. — FLOURENS : *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux.* Paris, 1842. — FR. GOLTZ : *Ueber die physiologische Bedeutung der Bogengänge.* (Archives de Pflüger, cinquième année.)

i. — Glosso-pharyngien. (Figure 240.)

Procédés. — *Section des glosso-pharyngiens* (*Prévost*). — Incision de la région hyoïdienne sur la ligne médiane ; récliner en dehors le nerf grand hypoglosse sur lequel on arrive après une courte dissection ; on sent alors l'apophyse mastoïde qui se trouve au fond d'une fosse triangulaire limitée en dehors par l'hypoglosse, en dedans par le cartilage thyroïde, en haut par la corne de l'os hyoïde ; le nerf contourne l'apophyse jusqu'à laquelle on doit le suivre. Le procédé peut servir chez le chien, le chat, le lapin, le rat.

A. ACTION SENSITIVE. — Le nerf glosso-pharyngien est sensible dès son origine, malgré les affirmations contraires de Panizza. Il fournit la sensibilité : 1° à la muqueuse de la partie postérieure de la langue, du V lingual et des piliers ; il donne probablement les filets sensitifs du plexus pharyngien ; 2° à la muqueuse de la caisse du tympan, des fenêtres ronde et ovale, des cellules mastoïdiennes et de la trompe jusqu'à son orifice pharyngien (conjointement avec le trijumeau).

B. ACTION EXCITO-RÉFLEXE. — Il est en outre, par ses fibres centripètes (identiques ou non avec ses fibres sensibles et gustatives), le point de départ de réflexes et spécialement de la nausée et du vomissement ; Volkmann a constaté que, après sa section, la partie postérieure de la langue, les piliers et le pharynx avaient perdu la propriété de déterminer ces réflexes, propriété qui n'est pas abolie par la section du trijumeau. Il a aussi sur les mouvements de déglutition une influence, moins marquée cependant

que celle du trijumeau et du pneumogastrique ; Waller et Prévost ont vu ces mouvements se produire par l'excitation de son

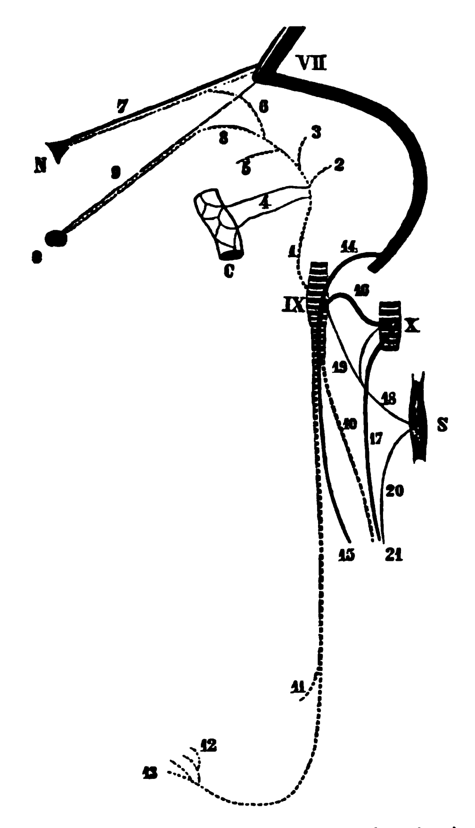


Fig. 240. — Nerf glosso-pharyngien. (Figure schématique.)

Fig. 240. — VII, facial. — IX, glosso-pharyngien et ganglion d'Andersh. — X, pneumogastrique. — S, ganglion cervical supérieur. — C, carotide et plexus carotidien. — N, ganglion de Meckel. — O, ganglion otique. — 1, nerf de Jacobson. — 2, rameau de la fenêtre ronde. — 3, rameau de la fenêtre ovale. — 4, rameaux carotidiens. — 5, rameau de la trompe d'Eustache. — 6, anastomose avec le grand pétreux superficiel. — 7, grand pétreux superficiel. — 8, anastomose du nerf de Jacobson avec le petit pétreux superficiel, 9. — 10, rameau pharyngien. — 11, rameau lingual. — 12, rameaux tonsillaires. — 13, rameaux terminaux. — 14, anastomose du facial avec le ganglion d'Andersh. — 15, rameau du stylopharyngien. — 16, anastomose avec le pneumogastrique. — 17, rameau pharyngien du pneumogastrique. — 18, rameau jugulaire du ganglion cervical supérieur. — 19, rameau fourni au ganglion d'Andersh par le ganglion cervical supérieur. — 20, rameau pharyngien du ganglion cervical supérieur.

bout central (chien, chat, lapin). Il excite aussi, par action réflexe, la sécrétion salivaire. Ludwig et Rahn ont obtenu, après sa section, par l'excitation de son bout central, une salivation plus abondante que par l'excitation du lingual. Stannius avait déjà constaté que si, après avoir coupé le trijumeau, on donne à des chats de la quinine dans du lait, il se fait une salivation abondante qui ne se produit pas si l'on a coupé le glosso-pharyngien.

C. Action gustative. — Le glosso-pharyngien donne la sensibilité gustative à la partie postérieure de la langue et au V lingual. Sa section diminue la sensibilité gustative et l'abolit à la base de la langue (Longet), surtout pour les substances amères (coloquinte). Mais il n'est pas le nerf exclusif du goût, comme le croyait Panizza, et on a vu plus haut que le lingual et la corde du tympan contiennent aussi des fibres gustatives.

D. Action motrice. — Il y a beaucoup d'obscurité sur l'action motrice du glosso-pharyngien.

Müller et quelques autres physiologistes considèrent le glosso-pharyngien comme un nerf mixte; une partie du nerf passerait au-devant du ganglion d'Andersh et jouerait le rôle de racine motrice, la partie ganglionnaire faisant fonction de racine sensitive. D'après Chauveau, il est moteur dès son origine; par l'excitation de ses racines, il a vu des contractions dans les muscles du pharynx (partie antérieure du constricteur supérieur), et probablement aussi dans une partie des muscles du voile du palais; Volkmann et Klein en ont vu dans le stylo-pharyngien, Volkmann dans le constricteur supérieur. Mais ces contractions n'ont pu être obtenues par la plupart des expérimentateurs, et d'après Longet et la plupart des physiologistes, le nerf est sensitif à son origine et n'acquiert ses propriétés motrices que par ses anastomoses avec le facial et peut-être avec le pneumogastrique et le spinal. Dans ce cas, les filets qu'il donne au stylo-hyoïdien, ventre postérieur du digastrique, stylo-glosse et glosso-staphylin, proviendraient en réalité du facial et des filets des constricteurs du pneumogastrique. Si on coupe le nerf à sa sortie du trou déchiré postérieur, la galvanisation du bout périphérique ne produit pas de contractions dans le voile du palais; celle du bout central, au contraire, produit des contractions réflexes. Si on coupe le tronc du facial avant son entrée dans le conduit auditif interne et qu'on excite le glosso-pharyngien du même côté, on n'a plus de contractions dans le voile, mais seulement des mouvements des piliers (Cl. Bernard), ce qui s'accorde avec ce qui a été dit plus haut de l'action motrice du facial sur le voile du palais. Comme Cl. Bernard n'a pu constater de contractions des piliers ni du

voile par l'excitation du pneumogastrique, il faudrait peut-être en conclure que si le glosso-pharyngien fournit des filets moteurs, ce ne sont peut-être que ceux des piliers du voile et peut-être du constricteur supérieur.

Magendie avait cru constater une gêne de la déglutition après la section des glosso-pharyngiens, mais, d'après Longet, il aurait coupé le filet pharyngien du spinal au lieu du glosso-pharyngien ; en effet, cette gêne ne se montre pas habituellement après la section du nerf. (Panizza, Reid.)

E. Action vaso-dilatatrice. — Vulpian a constaté récemment, par l'excitation du bout périphérique du glosso-pharyngien, une dilatation des vaisseaux de la base de la langue du côté correspondant.

F. Anastomoses. — 1° *Nerf de Jacobson.* — Ce nerf représente avec ses branches une sorte de plexus, plexus tympanique, dans lequel existent des fibres provenant du ganglion d'Andersh, du facial, du trijumeau et du plexus carotidien, et on peut considérer comme certain, même anatomiquement, eu égard au volume des fibres qui le composent, qu'une partie seulement de ses filets nerveux fournit à la caisse et aux organes ambiants, et que la plus grande partie peut-être ne fait que traverser la caisse sans s'y épuiser en passant d'un tronc nerveux dans l'autre. Le nerf de Jacobson contient aussi des cellules ganglionnaires.

2° *An. avec le rameau stylo-hyoïdien du facial.* — Cette anastomose paraît fournir la plupart des fibres motrices du glosso-pharyngien, et en particulier, d'après Longet et Rudinger, celles qui vont au muscle stylo-pharyngien.

3° *An. avec le pneumogastrique.* — Elle se fait par une anastomose directe entre le tronc du pneumogastrique et le ganglion d'Andersh, et par le rameau auriculaire du pneumogastrique, et contient probablement des filets moteurs venant du pneumogastrique et allant au voile du palais et au pharynx, et peut-être aussi des filets sensitifs.

4° *An. du ganglion d'Andersh avec le ganglion cervical supérieur.* — Rôle inconnu.

j. — Nerf pneumogastrique. (Figure 241.)

Procédés. — A. Excitation. 1° *E. intra-crânienne.* — 2° *E. extra-crânienne.* Mise à nu du nerf dans les diverses parties de son trajet.—

3° *E. simultanée des deux pneumogastriques.* Chaque électrode se bifurque et chacune de ses bifurcations va à un des pneumogastriques, de sorte qu'à chaque excitation électrique, chaque nerf est parcouru par un courant d'égale durée et d'égale intensité. (Eckhard, *Nervensystem*, p. 194.)

B. SECTION DU PNEUMOGASTRIQUE. — 1° *S. au cou.* (Procédé qui sert aussi pour la section du sympathique au cou, du rameau cardiaque du pneumogastrique, de l'anse descendante de l'hypoglosse, pour la ligature de la carotide primitive et de la jugulaire interne.) La tête étant fixée, on fait une incision sur la ligne médiane du cou, au-devant de la trachée; on la met à découvert; en dehors d'elle on trouve le sterno-mastoïdien recouvert par la veine jugulaire interne; on récline ces deux organes en dehors, et on met à nu le paquet vasculo-nerveux recouvert par le fascia qu'on incise; l'artère est en dedans, la veine en dehors, le nerf entre les deux. On trouve dans la même gaîne le sympathique et le rameau cardiaque du pneumogastrique; l'anse de l'hypoglosse se trouve en avant. Chez le chien, le pneumogastrique est accolé au grand sympathique et se trouve dans la même gaîne. — 2° *S. du nerf laryngé supérieur.* La section de la peau doit être portée un peu plus haut. — 3° *S. du nerf récurrent.* Il est situé le long du bord externe de la trachée, où il est facile de le trouver entre la trachée et l'œsophage. Il accompagne ordinairement la veine thyroïdienne. — 4° *S. du pneumogastrique au niveau du diaphragme.* Ouverture de la cavité abdominale; on va ensuite à la recherche du nerf à la partie inférieure de l'œsophage.

A. ACTION SENSITIVE DU PNEUMOGASTRIQUE. — La sensibilité dans l'intérieur du crâne a été constatée par Cl. Bernard. Quand il a fourni le laryngé supérieur, branche très-sensible, sa sensibilité devient très-obtuse et quelquefois nulle (chien et lapin); le nerf récurrent est à peu près insensible. Le pneumogastrique fournit la sensibilité :

1° *A toute la muqueuse des voies aériennes*, depuis l'épiglotte et les replis ary-épiglottiques jusqu'aux dernières ramifications bronchiques. La sensibilité de cette muqueuse n'est pas la même ni comme quantité, ni comme qualité, dans les diverses partie de l'arbre aérien. Au-dessus de la glotte, la sensibilité du laryn est exquise, mais d'un caractère particulier; tout ce qui entre contact avec cette muqueuse, à l'exception de l'air et de qu ques corps volatils, détermine une sensation particulièrem pénible et des efforts de toux. Au-dessous de la glotte, au c traire, la sensibilité est très-obtuse; ainsi on peut remplir d'

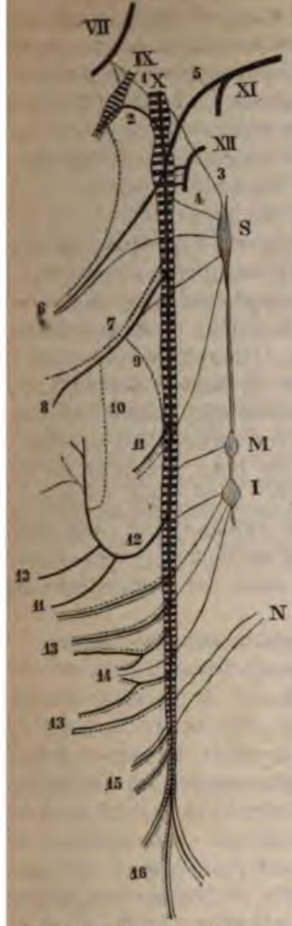


Fig. 241. — Nerf pneumogastrique. (Figure schématique.)

la trachée et les bronches, on peut piquer, pincer, brûler la muqueuse sur l'animal vivant sans déterminer de manifestation de douleur.

2° *Au cœur :* si on touche avec un acide le sinus veineux de la grenouille, il se produit des convulsions réflexes de tout le corps; le phénomène n'a plus lieu après la section des pneumogastriques (Goltz). K. Gurboki a observé les mêmes faits chez le lapin.

3° *A une partie du tube digestif,* base de la langue, voile du palais, pharynx, œsophage, estomac et peut-être duodénum et intestin grêle.

4° *Aux muscles* auxquels il se distribue.

5° *A la muqueuse des voies biliaires.*

6° On lui attribue enfin un rôle dans plusieurs sensations internes, ainsi la faim, la soif, le besoin de respirer. Mais les expériences de Sédillot, Cl. Bernard, Longet et d'autres physiologistes ont prouvé qu'aucun de ces besoins n'est aboli après la section des pneumogastriques.

B. Action motrice. — La question de savoir si le pneumogastrique est aussi moteur à son origine a été très-discutée. Longet le regarde comme exclusivement sensitif et

Fig. 241. — VII, nerf facial. — IX, glosso-pharyngien. — X, pneumogastrique. — XI, spinal. XII, hypoglosse. — S, ganglion cervical supérieur. — M, ganglion cervical moyen. — I, ganglion cervical inférieur. — N, nerfs splanchniques. — 1, anastomose avec le facial. — 2, anastomose avec le glosso-pharyngien. — 3, anastomose avec le ganglion cervical supérieur. — 4, anastomose avec le ganglion plexiforme. — 5, branche interne du spinal. — 6, plexus pharyngien. — 7, nerf laryngé supérieur. — 8, nerf laryngé externe. — 9, nerf dépresseur. — 10, anastomose de Galien. — 11, nerf cardiaque, — 12, nerf récurrent. — 13, filets œsophagiens. — 14, plexus pulmonaires. — 15, plexus stomacal. — 16, rameaux terminaux.

croit que tous ses filets moteurs lui viennent des anastomoses qu'il contracte avec d'autres nerfs et en particulier avec le spinal. Cependant il est difficile d'admettre cette opinion en présence des résultats positifs obtenus par Chauveau, Cl. Bernard, Eckhard et d'autres physiologistes ; l'excitation *mécanique* de ses racines amène des contractions dans les muscles constricteurs du pharynx, l'œsophage et quelques muscles du voile du palais.

Les filets moteurs du pneumogastrique innervent :

1° *Les parties suivantes du tube digestif :* quelques muscles du voile du palais, azygos, péristaphylin interne et pharyngo-staphylin ; les muscles constricteurs supérieur, moyen et inférieur du pharynx (Volkmann et van Kempen), et, d'après Chauveau, tous les muscles du pharynx ; l'œsophage (Chauveau) ; l'estomac (Chauveau, Stilling, Bischoff, A. Mosso) ; suivant Longet, cette action motrice ne se produirait que quand l'estomac est plein d'aliments ; V. Braam-Houckgeest a constaté des contractions de l'estomac par l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique ; d'après Waller, ces contractions ne se produisent plus après l'arrachement du spinal. Pour Chauveau, l'action motrice du pneumogastrique s'arrête au pylore ; cependant, V. Braam-Houckgeest a obtenu aussi des contractions de l'intestin grêle.

2° Les *muscles du larynx* ; le pneumogastrique innerve : 1° par le laryngé externe, le muscle crico-thyroïdien ; la section de ce filet nerveux est suivie d'une raucité de la voix, raucité due à la laxité des cordes vocales ; en effet, si, avec une pince, on rapproche le cartilage cricoïde du thyroïde, la raucité disparaît (Longet) ; ce filet viendrait du pneumogastrique ; l'irritation intra-crânienne de ce nerf produit des contractions dans le muscle (Chauveau) ; 2° par le nerf récurrent, qui vient du spinal, il innerve tous les autres muscles du larynx (voir *Spinal*). Après sa section, il y a aphonie complète (Sédillot, Magendie, Longet), ce qui s'explique par la paralysie des constricteurs et des tenseurs de la glotte ; quelquefois, au contraire, les animaux peuvent encore pousser des cris aigus (Sédillot) ; d'après Longet, cette persistance des cris ne se montre que chez les jeunes sujets et tient à ce que les crico-thyroïdiens, dont l'action est conservée, suffisent pour tendre les cordes vocales, et que, grâce à la conformation particulière de la glotte presque exclusivement membraneuse, le rapprochement des cordes vocales peut encore se

faire assez bien pour que le son se produise (voir aussi : *Action du pneumogastrique sur la respiration*). Les fibres musculaires du récurrent paraissent provenir en totalité du spinal; cependant Chauveau a vu, dans quelques cas, l'excitation intra-crânienne du pneumogastrique amener aussi des contractions dans le crico-aryténoïdien postérieur, et Volkmann en a constaté dans les crico-aryténoïdiens postérieur et latéral ; ce dernier auteur a vu les mouvements respiratoires du larynx continuer après la section du spinal des deux côtés (voir *Spinal*).

3° Les *muscles lisses des bronches* ; la contractilité pulmonaire a été mise hors de doute par les expériences de Williams et de Bert (p. 565).

Œhl a constaté sur des chats, des chiens et des lapins, des contractions des cloisons musculaires de la rate dont la surface devenait chagrinée par l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique; Bochefontaine n'a vu, au contraire, de contractions que par l'excitation du bout central. Les contractions de l'utérus admises par Kilian sous la même influence sont très-douteuses et n'ont pu être constatées par Spiegelberg. Stilling croit avoir vu des contractions de la vessie par l'excitation des racines du pneumogastrique; Œhl les admet aussi chez les chiens.

C. Action du pneumogastrique sur le cœur (*fig.* 247). — L'excitation du tronc du pneumogastrique au cou produit, si l'excitation est faible, une diminution du nombre des battements du cœur ; si elle est forte, un arrêt du cœur en diastole avec réplétion des cavités du cœur et surtout des oreillettes. La section de ces nerfs, au contraire, amène une accélération du pouls. Cette découverte capitale est due à E. Weber (1845). Le ralentissement et l'arrêt du cœur ont lieu non-seulement par l'excitation galvanique, mais par les excitants chimiques (sel marin) et mécaniques (tétanomoteur). Ce ralentissement se montre chez tous les animaux chez lesquels il a été recherché, tant à sang froid qu'à sang chaud, mais l'arrêt complet n'a pu être obtenu sur les oiseaux, avec la galvanisation, par Cl. Bernard. Einbrodt l'a cependant obtenu sur des oies et des poulets, mais par les excitations mécaniques. Chez l'homme, la compression de la carotide au bord antérieur du sterno-mastoïdien est suivie d'un ralentissement du cœur que Czermack attribue à une compression du pneumogastrique ; Henle l'a constaté directement sur un décapité.

La compression des deux pneumogastriques chez l'homme peut être suivie d'accidents très-graves (von Thanhoffer).

L'arrêt du cœur produit par la galvanisation du pneumogastrique dure 15 à 30 secondes environ (chien); puis les battements reprennent, même si on continue la galvanisation; l'épuisement se produit donc très-vite pour cet appareil d'arrêt du cœur, mais il disparaît aussi très-vite par le repos; si on excite longtemps un des pneumogastriques jusqu'à ce que les battements du cœur aient repris (par fatigue) et qu'on excite l'autre pneumogastrique, l'arrêt du cœur ne se produit plus; mais si on attend une à deux minutes pour laisser reposer l'appareil modérateur, l'arrêt se produit de nouveau (de Tarchanoff). Pendant toute la durée de l'arrêt, le cœur n'a pas perdu son excitabilité, car, si on l'excite directement, il se contracte et fait une pulsation, rarement plus. D'après Legros et Onimus, le ralentissement du pouls par l'excitation du pneumogastrique est d'autant plus considérable avec les courants interrompus, que le nombre des intermittences du courant est plus grand. Il faut 15 à 20 intermittences par seconde pour arrêter le cœur d'un chien, 2 à 3 seulement pour les animaux à sang froid. La durée de l'excitation latente (intervalle entre l'application de l'excitant et l'arrêt du cœur) est de 1/5ᵉ de seconde environ pour les courants constants; Legros et Onimus l'ont trouvée plus considérable, surtout pour les animaux à sang froid avec les courants intermittents (1 à 2 secondes chez les animaux à sang chaud; une demi-minute quelquefois chez les animaux à sang froid).

Cet arrêt du cœur ne peut être attribué à un phénomène réflexe; c'est une action directe; en effet, si après avoir sectionné le pneumogastrique au cou, on excite le bout périphérique, on obtient le même résultat, plus prononcé même que par l'excitation du tronc.

Moleschott et Schiff ont prétendu que le ralentissement et l'arrêt du cœur ne se montraient que pour de fortes excitations, et qu'en employant des excitations très-faibles, par exemple des courants au minimum, on avait au contraire une accélération des mouvements du cœur. Ces faits, confirmés par quelques observateurs, Longet, Arloing et Tripier, ont été niés par la plupart des physiologistes : V. Bezold, Eckhard, Pflüger, Brown-Sequard, etc., et il est impossible de considérer le pneumogastrique comme un nerf moteur du cœur. Schelske, pour résoudre la question, a cherché à faire agir le pneumogastrique pendant que le cœur était en repos; il arrête le cœur en diastole par la chaleur et dit avoir vu dans ce cas des pulsations du cœur qui auraient quelquefois un caractère tétanique (Cyon); mais Eckhard n'a pu réussir une seule fois, en répétant l'expérience, à obtenir une contraction du cœur.

L'accélération des battements du cœur qui suit la section des pneu-

mogastriques est surtout facile à constater chez les animaux à pouls rare, chez lesquels on peut voir les battements doubler de fréquence. Cette action n'est pas, du reste, aussi constante què celle qui suit l'excitation des nerfs ; aussi elle ne se produit pas chez les animaux à sang froid, grenouilles (Budge, A. Moreau), tortue, reptiles (Fasce et Abbate).

L'action du pneumogastrique droit sur le cœur paraît souvent plus prononcée que celle du gauche (Masoin, Arloing et Tripier), fait que l'anatomie explique facilement, les rameaux cardiaques étant ordinairement plus nombreux à droite qu'à gauche.

Le pneumogastrique n'agit pas seulement sur la fréquence des battements du cœur, il agit encore sur la grandeur des pulsations ; ces pulsations deviennent plus amples, de façon que, pour un temps donné, le travail du cœur resterait le même; cependant, d'après Coats, elles seraient en même temps plus faibles, de façon que le travail du cœur diminuerait ; Nuel a constaté, chez la grenouille, en même temps que le ralentissement, un affaiblissement des contractions portant seulement sur l'oreillette. L'influence sur la pression sanguine sera vue plus loin.

La section de la moelle et des deux sympathiques au cou (accélérateurs cardiaques) augmente l'excitabilité du pneumogastrique, et, dans ce cas, une excitation même très-faible produit l'arrêt du cœur. Il en serait de même de tout ce qui empêche l'échange des gaz dans le sang (Suschtschinsky). L'atropine paralyse l'action cardiaque du pneumogastrique, tandis que tous les nerfs moteurs sont encore intacts; la nicotine produit le même effet, mais après une période d'excitation passagère; la muscarine, au contraire, excite le pneumogastrique et arrête le cœur en diastole.

Il est probable que les fibres cardiaques du pneumogastrique aboutissent aux ganglions du cœur et non directement aux fibres musculaires; en effet, après la section des deux pneumogastriques chez la grenouille (pneumogastriques qui contiennent toutes les fibres cardiaques), Bidder a vu que toutes les fibres à double contour étaient dégénérées, tandis que les globules nerveux des ganglions et les fibres fines, beaucoup plus nombreuses, qui en proviennent étaient saines.

D'où proviennent ces fibres cardiaques du pneumogastrique? Waller observa, le premier, que si on arrache le spinal et qu'on attende quelques jours pour laisser aux fibres qui viennent du spinal le temps de dégénérer, l'excitation du pneumogastrique n'a plus d'action sur le cœur, tandis que cette action se produit du côté où le spinal a été laissé intact, et Burckhardt a trouvé, après l'arrachement du spinal, toutes les fibres cardiaques du pneumogastrique dégénérées. Cependant l'arrachement des deux spinaux qui devrait, dans ce cas, produire une accélération du cœur, comme la section même du pneumogastrique, n'a donné que des résultats contradictoires ; Heidenhain admet cette accélération, mais elle n'a pu être constatée par Schiff et Eckhard. Peut-être une partie seulement de ces fibres a-t-elle son origine dans le spinal.

Comment le pneumogastrique agit-il sur le cœur? Deux théories sont en présence, la théorie de l'*épuisement* et celle des *nerfs d'arrêt;* car on peut éliminer immédiatement les opinions qui, comme celle soutenue autrefois par Brown-Sequard, font dépendre l'arrêt du cœur d'une contraction vasculaire produite par l'excitation du nerf, ou, comme Mayer, de Bonn, rattachent l'action de ce nerf à la circulation pulmonaire.

La *théorie de l'épuisement* a été formulée principalement par Moleschott et Schiff; cette théorie se base sur le fait, admis par ces auteurs, mais nié par la plupart des expérimentateurs, à savoir qu'une faible excitation produit une accélération du cœur; pour eux, le pneumogastrique est un nerf moteur du cœur, mais un nerf d'une espèce particulière, d'une excitabilité plus délicate, plus fugace que celle de tout autre nerf moteur; il se fatiguerait beaucoup plus vite, et toute excitation un peu forte amènerait immédiatement son épuisement et sa paralysie; le ralentissement et l'arrêt du cœur seraient, dans ce cas, de simples phénomènes de fatigue. Mais, outre que le point de départ de la théorie est inexact, un épuisement aussi subit d'un nerf constituerait une exception peu admissible parmi les nerfs moteurs.

La *théorie des nerfs d'arrêt* a été émise par E. Weber et est adoptée aujourd'hui par la plupart des physiologistes dans ses traits principaux. Dans cette théorie, le pneumogastrique représente un nerf d'arrêt pour les mouvements du cœur, mais il ne faut pas considérer cet arrêt comme s'exerçant directement sur le tissu musculaire même du cœur; il n'y a pas cessation de la contraction musculaire cardiaque existante, il y a seulement empêchement ou retard d'une contraction nouvelle. Cette influence du pneumogastrique ne peut donc s'exercer que sur les nerfs (ou les ganglions) moteurs du cœur, de façon à empêcher que l'action de ces nerfs n'arrive jusqu'au cœur pour y exciter des contractions, ou, du moins, n'y arrive en quantité suffisante. On pourrait donc, si on comparait l'innervation motrice du cœur à une chute d'eau, représenter l'action du pneumogastrique par la vanne qui règle la chute, et par suite le mouvement de la roue hydraulique; si la vanne est baissée complétement (forte excitation du pneumogastrique), la roue reste immobile; si la vanne n'est qu'incomplétement fermée (état normal), la roue tourne; si elle est tout à fait levée (section des pneumogastriques), le mouvement de la roue acquiert son maximum de rapidité. Quant au mécanisme même de l'action de l'arrêt du pneumogastrique sur le cœur, il est encore inconnu et on ne peut faire à ce sujet que des hypothèses (voir : *Innervation du cœur*).

Quelles sont, à l'état normal, les causes qui mettent en jeu cette action d'arrêt du pneumogastrique? Est-elle permanente, continue ou simplement intermittente? Il est assez difficile de répondre d'une façon précise à cette question. Cependant on connait aujourd'hui quelques-unes des conditions de cette action, conditions qui seront étudiées à propos de la moelle allongée.

D. ACTION VASO-MOTRICE DIRECTE. — Cette action est encore très-obscure.

Le pneumogastrique paraît fournir, conjointement avec les nerfs splanchniques, une petite partie des vaso-moteurs de l'intestin; après sa section au cou, les vaisseaux de l'intestin sont plus remplis et la température de l'abdomen augmente temporairement, tandis que l'excitation du bout périphérique du nerf rétrécit le calibre des artères (Œhl). L'excitation du bout périphérique fait baisser la pression artérielle et diminue la vitesse du courant sanguin (R. Heidenhain); la section des pneumogastriques fait hausser cette pression (V. Bezold); cette action est niée par Moleschott.

E. ACTION EXCITO-RÉFLEXE DU PNEUMOGASTRIQUE. — Le pneumogastrique agit par action réflexe sur les mouvements des organes digestifs, sur la respiration, sur les sécrétions et sur la circulation.

1° *Action réflexe sur les mouvements des organes digestifs. — Action sur la déglutition.* — D'après Longet, les filets linguaux du pneumogastrique serviraient à transmettre aux centres nerveux l'impression qui provoque le réflexe de la déglutition; mais cette action réflexe ne se produirait pas pour tous les excitants; si on déposait, en passant par la trachée, des morceaux de viande ou de pain, insalivés ou non, dans l'intervalle des replis glosso-épiglottiques, il se produisait un mouvement de déglutition; si on touchait ces parties avec une pince, il ne s'en produisait pas, mais il y avait des nausées et des efforts de vomissement; il y aurait donc une différence de réflexes suivant la différence de l'excitation. Bidder, puis Prévost et Waller, ont observé des mouvements de déglutition par l'excitation électrique du laryngé supérieur (bout central) et quelquefois par celle du récurrent. Faut-il ranger dans ces actions réflexes les mouvements de l'estomac quand les aliments arrivent en contact avec la muqueuse?

2° *Action réflexe du pneumogastrique sur la respiration* — Avant de préciser le rôle du pneumogastrique dans la respiration, il est nécessaire de présenter d'abord les résultats de la section et de l'excitation du nerf.

Section des pneumogastriques. — Après la section des deux pneumogastriques, on observe un ralentissement des mouvements respira-

toires; leur nombre peut diminuer de moitié et tomber même au quart du chiffre normal; les inspirations sont plus profondes, lentes, laborieuses, et l'intervalle entre deux mouvements respiratoires (pause expiratoire) s'allonge notablement (voir *fig.* 242). La rareté des respirations serait compensée par leur amplitude, de sorte que dans le même temps il entrerait autant d'air dans les poumons qu'avant la section (Rosenthal); ce n'est qu'au bout d'un certain temps qu'on observe un affaiblissement des échanges gazeux, une diminution dans l'exhalation d'acide carbonique et dans l'absorption d'oxygène. La dyspnée qui résulte de l'opération se révèle par la coloration plus foncée du sang et l'abaissement de température. D'après A. Moreau, ce ralentissement des respirations ne se remarquerait pas chez les animaux à sang froid, comme la grenouille.

Les trois figures suivantes représentent la marche de la respiration, telle qu'elle m'a paru se présenter chez le lapin après la section des pneumogastriques, quand l'expérience se fait dans de bonnes conditions. Ces phénomènes ne me semblent pas avoir attiré jusqu'ici l'attention des physiologistes. Immédiatement après la section, la respiration s'arrête en expiration (*fig.* 242); puis, au bout de quelques

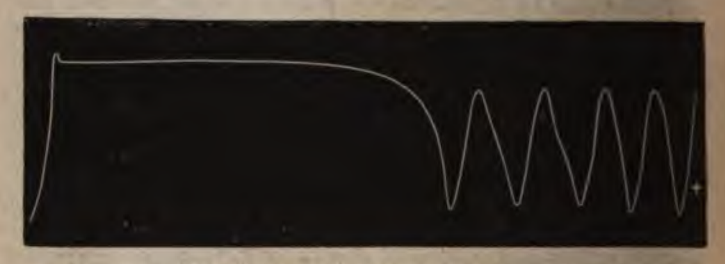


Fig. 242. — Graphique respiratoire après la section des pneumogastriques (lapin).

secondes, une inspiration se fait et les respirations reprennent; mais ces respirations présentent soit de suite, soit au bout de très-peu de temps, un caractère particulier (*fig.* 243, p. 943); elles sont d'abord fréquentes, puis, peu après, la pause expiratoire s'allonge jusqu'à ce qu'il revienne un arrêt en expiration, et ainsi de suite plusieurs fois, jusqu'à ce qu'enfin, au bout d'un temps variable, il s'établisse un régime respiratoire régulier (*fig.* 244, p. 944) analogue à celui qui a été décrit par la plupart des physiologistes. Il ne peut entrer dans le cadre de ce livre de chercher à donner une interprétation de ces faits.

Fig. 242. — Ce graphique ainsi que les suivants ont été pris par le procédé indiqué page 433. (Tube dans la trachée.) Le graphique se lit de droite à gauche; la ligne descendante correspond à l'inspiration, la ligne ascendante à l'expiration, le plateau à la pause expiratoire.

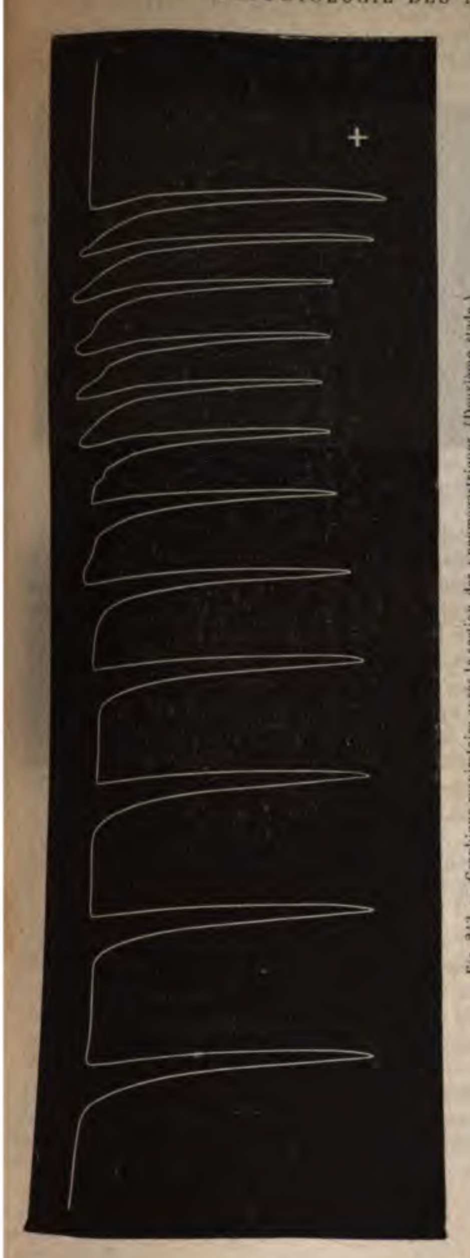


Fig. 243. — Graphique respiratoire après la section des pneumogastriques. (Deuxième stade.)

Après la section des deux pneumogastriques, les animaux ne tardent pas à mourir; les jeunes (lapins et chiens), au bout d'un jour ou deux; les vieux, au bout de deux à six jours; cependant quelquefois, comme l'ont vu Sédillot, Cl. Bernard, et comme j'en ai observé un cas, la survie peut être plus longue; d'autres fois, au contraire, la mort est presque immédiate. A l'autopsie, on trouve des altérations pulmonaires sur lesquelles les auteurs sont loin d'être d'accord; les poumons sont congestionnés, emphysémateux, et offrent des noyaux d'hémorrhagie et d'hépatisation; les vaisseaux pulmonaires sont souvent remplis de caillots qui, s'ils sont formés dans la vie, comme le croit Mayer, pourraient produire un arrêt de la circulation pulmonaire. D'après Traube, ces altérations sont dues à la pénétration de matières alimentaires, de salives, de mucosités pharyngiennes dans les bronches; il est vrai qu'on en rencontre habituellement, mais il n'y a là qu'une condition accidentelle, car si on adapte un tube à la trachée pour empêcher cette pénétration, les altérations ne s'en produisent

pas moins (Cl. Bernard). Schiff admet une inflammation névro-paralytique par section des vaso-moteurs contenus dans le tronc des pneumogas-

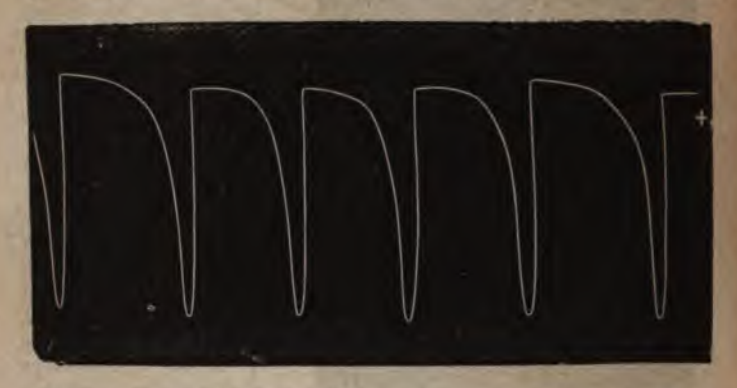


Fig. 244. — Graphique respiratoire après la section des pneumogastriques. (Troisième stade.)

triques et A. Genzmer se rattache à cette opinion (hyperémie névro-paralytique). Longet fait intervenir la paralysie des fibres lisses des bronches qui aurait pour résultat une diminution de l'élasticité pulmonaire et l'expulsion incomplète des mucosités bronchiques ; ce qui est certain, en effet, c'est qu'on trouve toujours une grande quantité d'écume bronchique. Une des conditions essentielles me paraît être la gêne de la circulation pulmonaire apportée par l'augmentation de durée de l'expiration et de la pause expiratoire ; on a vu plus haut (*page* 701) que dans l'expiration il y a une diminution notable de la circulation capillaire ; seulement cette condition n'est pas la seule et les autres causes de la mort ne sont pas encore précisées. En tout cas, il est bien prouvé, comme on le verra plus loin, que la mort ne tient pas à la section des récurrents.

La section d'un seul pneumogastrique n'est pas mortelle ; dans ces cas on observe, d'après Cl. Bernard, une diminution de la respiration du côté lésé.

Dans les phénomènes qui succèdent à la section des pneumogastriques, il est facile d'éliminer ce qui peut revenir au laryngé supérieur en faisant la section au-dessous de ce nerf ; mais par contre il est presque impossible de faire la section des pneumogastriques au-dessous des récurrents ; aussi faut-il contrôler l'expérience par la section de ces deux nerfs.

La section double des récurrents paralyse tous les muscles du larynx, sauf le crico-thyroïdien ; les dilatateurs de la glotte sont donc paralysés et il en résulte d'abord de la dyspnée, par suite du rétrécissement de

la glotte; les inspirations sont plus laborieuses, mais on n'observe pas les longues pauses expiratoires caractéristiques; et même cette dyspnée ne se déclare que quand les animaux s'agitent ou sont effrayés : autrement ils peuvent vivre très-longtemps sans rien présenter de particulier au point de vue de la respiration. Ce n'est que chez les très-jeunes animaux, les chats surtout, que la mort arrive très-vite par asphyxie, c'est que chez eux, comme l'ont indiqué Legallois et Longet, la partie interaryténoïdienne de la glotte est à peine formée et les lèvres de la glotte, presque entièrement membraneuses, font soupape et tendent à se fermer au lieu de s'ouvrir à chaque inspiration; chez les animaux adultes, au contraire, l'air passe par la glotte interaryténoïdienne toujours béante et résistante. Si l'on veut conserver quelque temps les jeunes animaux après la section des récurrents, il faut avoir la précaution de pratiquer une fistule de la trachée.

Excitation du pneumogastrique. — La galvanisation du bout *périphérique* est à peu près sans action sur la respiration. L'excitation du bout *central* produit des résultats différents suivant que l'excitation a lieu au-dessus ou au-dessous de l'origine du laryngé supérieur.

Quand l'excitation a lieu *au-dessous* de l'origine du laryngé inférieur, 1°, si l'excitation est faible, il y a simple accélération des mouvements respiratoires; 2°, si l'excitation est forte, on obtient un véritable tétanos du diaphragme, tandis que les muscles expirateurs sont relâchés; cet arrêt en inspiration peut durer plus de trente secondes.

Quand l'excitation a lieu au-dessus de l'origine du laryngé supérieur, ou porte sur le nerf laryngé supérieur même : 1°, si l'excitation est faible, les mouvements respiratoires se ralentissent; 2°, si l'excitation est forte, les muscles expirateurs se contractent tétaniquement, la glotte se ferme et le diaphragme est dans le relâchement ainsi que les autres muscles inspirateurs; la respiration s'arrête en expiration.

D'après ces expériences, le pneumogastrique contiendrait donc deux sortes de fibres centripètes agissant sur la respiration par action réflexe : 1° des fibres provenant du poumon (*filets pulmonaires*) dont l'activité excite le centre inspirateur et paralyse le centre expirateur; 2° des fibres contenues dans le laryngé supérieur (*filets laryngés*) dont l'activité excite le centre expirateur et paralyse le centre inspirateur.

Cette théorie, admise par Rosenthal, Traube, Eckhard et la plupart des physiologistes allemands, a été vivement combattue, principalement par Bert. D'après Bert, le point de départ du réflexe excitateur est indifférent; que l'excitation parte du poumon ou du larynx, le résultat est toujours le même; si l'excitation est faible, il y a accélération des mouvements respiratoires; si elle est forte, ils sont ralentis; si elle est

très-forte, ils sont arrêtés. L'arrêt de la respiration peut se faire tantôt en inspiration, tantôt et plus souvent en expiration ; enfin, dans certains cas d'excitation très-forte de ces nerfs, il peut y avoir mort subite de l'animal en expérience. D'après mes expériences, les faits me paraissent s'accorder plutôt avec la théorie de Rosenthal.

Les rapports du laryngé supérieur avec le centre expirateur expliquent la toux qui se produit par l'excitation de la muqueuse du larynx; chez des animaux narcotisés, Waller et Prévost ont vu la toux se produire par l'excitation directe du tronc du laryngé supérieur. Le sang chargé d'acide carbonique paraît agir comme excitant sur les extrémités nerveuses des filets pulmonaires (inspirateurs), mais paraît sans action sur les filets laryngés (expirateurs).

3° *Action réflexe du pneumogastrique sur les sécrétions.* — Œhl, par l'excitation du bout central du pneumogastrique, a obtenu une augmentation de sécrétion sous-maxillaire ; cette action ne se produisait pas si l'on coupait préalablement la corde du tympan ; cependant le fait n'a pas été confirmé par Nawrocki. Bernstein a vu la même excitation arrêter la sécrétion pancréatique.

4° *Action réflexe vaso-motrice.* — Voir : *Rameau auriculaire* (anastomoses) et *Nerf dépresseur* (nerfs vasculaires).

F. ACTION SÉCRÉTOIRE DIRECTE DU PNEUMOGASTRIQUE. — 1° *Action sur la sécrétion du suc gastrique.* — Il y a de nombreuses dissidences sur ce sujet. Schiff, Eckhard nient toute influence de ce nerf sur la sécrétion ; cependant d'autres auteurs ont observé soit une diminution de quantité (Longet), attribuée par Bidder et Schmidt à la diminution de la sécrétion salivaire, soit une altération de qualité (alcalinité ; Cl. Bernard, Pincus). Ce qu'il y a de certain, c'est que la section des pneumogastriques produit tantôt des troubles digestifs, tantôt non. Pincus avait cru voir que la digestion stomacale était plus troublée si on coupait les pneumogastriques au-dessous du diaphragme que si on les coupait au cou ; mais Kitzler et Schiff n'ont pas rencontré ces différences chez les animaux qui survivaient. Cl. Bernard a cru voir qu'après la section des pneumogastriques, l'absorption par la muqueuse stomacale se faisait plus lentement, mais continuait cependant à se faire, contrairement aux assertions de Bouley.

2° *Action sur la sécrétion rénale.* — Cl. Bernard, après la section des pneumogastriques, a vu, chez le lapin, les urines d'alcalines devenir acides ; la galvanisation du nerf au cardia produi-

rait aussi une augmentation de sécrétion urinaire. Eckhard, au contraire, n'a pu constater aucune action sur la sécrétion rénale.

G. Action sur le foie et la glycogénie. — La galvanisation du pneumogastrique augmente la quantité de sucre et de matière glycogène dans le foie et les fait apparaître dans l'urine ; sa section les fait disparaître du foie et on n'en trouve plus après la mort (Cl. Bernard). Cependant, ce qui indique que cette action du pneumogastrique sur la glycogénie hépatique n'est qu'indirecte, c'est que la section du nerf au-dessous du cœur et des poumons n'empêche pas cette fonction de s'accomplir. Cl. Bernard a constaté aussi l'apparition de sucre dans l'urine par l'excitation du bout central du nerf.

H. Anastomoses. — 1° *Rameau auriculaire ou de la fosse jugulaire.* — Cette branche, très-grosse chez le bœuf et le cheval, est très-sensible (Cl. Bernard) et sa section détermine une douleur très-vive ; après cette section, le bout central du facial n'est plus sensible au pincement. Il se compose donc probablement de filets sensitifs allant du pneumogastrique au facial ; d'après Sappey, Valentin, il contiendrait encore des filets moteurs allant du facial au pneumogastrique. Ce rameau auriculaire aurait outre une action vaso-motrice réflexe sur les vaisseaux en de l'oreille ; l'excitation du bout central produit d'abord un rétrécissement, puis une dilatation des vaisseaux de l'oreille ; ce phénomène ne se montrerait plus après la section du grand sympathique au cou (Snellen).

2° *A. avec le glosso-pharyngien* (voir ce nerf).

3° *A. du plexus gangliforme avec le spinal* (voir ce nerf).

4° *A. du plexus gangliforme avec le grand sympathique.* — Fournit probablement des filets vaso-moteurs ou trophiques au pneumogastrique ; leur trajet ultérieur est indéterminé.

5° *A. du plexus gangliforme avec l'hypoglosse* (voir ce nerf).

6° *A. de son rameau pharyngien avec le glosso-pharyngien.* — Fournit probablement une partie des muscles du pharynx.

7° *A. de ses rameaux terminaux avec le grand sympathique.* — Plexus pharyngien, cardiaque, pulmonaire, œsophagien, gastrique.

8° *A. de Galien.* — D'après Philipeaux et Vulpian, ces fibres iraient exclusivement du laryngé supérieur à l'inférieur et fourniraient les filets sensitifs à la trachée et à l'œsophage. (Méthode de Waller.)

Bibliographie. — C. Sédillot : *Du Nerf pneumogastrique*, 1829. — V. Kempen : *Essai expérimental sur la nature fonctionnelle du pneumogastrique.* — Brown-Séquard : *Effets de la section des nerfs vagues.* (Gazette médicale, 1854.) — Schiff : *Zur Phys. der sogenannten Hemmungsnerven*, dans : *Untersuch. zur Naturlehre*, 1859. — J. Rosenthal : *Die Athembewegungen*, 1862. — A. Chauveau : *Du Nerf pneumogastrique.* (Journal de physiologie, 1862.) — Arloing et Tripier : *Contributions à la physiologie des nerfs vagues.* (Archives de physiologie, 1862.)

k. — Spinal. (Figure 245.)

Procédés. — 1° *Excitation intra-crânienne et intra-rachidienne.* Peut se faire sur une moitié de tête d'un animal décapité.

2° *Section. — Procédé de Bischoff.* On met à nu et on incise la membrane occipito-atloïdienne ; pour arriver sur toutes les racines, il faut enlever une partie de l'occipital ; mais on a alors beaucoup de sang.

3° *Arrachement de Cl. Bernard.* — On met à découvert la branche externe du spinal au moment où elle traverse le sterno-mastoïdien et on s'en sert comme de guide pour arriver à la partie supérieure du nerf qu'on met à découvert jusqu'au trou déchiré postérieur ; on saisit alors avec des pinces à mors solides le nerf tout entier et on l'arrache par un mouvement de traction ferme et continu. Le procédé réussit surtout bien chez le chat, le lapin, le chevreau ; il échoue ordinairement chez le chien. On peut arracher isolément la branche interne et la branche externe ; il faut, autant que possible, choisir de jeunes animaux. L'opération est douloureuse ; aussi faut-il fixer solidement la tête de l'animal. Il peut y avoir écoulement de sang par la déchirure de la jugulaire interne accolée au spinal. Schiff a vu souvent un diabète intense persister pendant quelques heures après l'arrachement. Heidenhain suit un procédé un peu différent pour arriver sur le spinal ; il se guide sur la grande corne de l'os hyoïde.

A. Action motrice. — Le spinal est un nerf exclusivement moteur et ses deux branches ont une distribution toute différente.

1° La *branche externe* ou médullaire, M, innerve le sterno-mastoïdien et le trapèze, conjointement avec les branches du plexus cervical ; aussi la section de la branche externe n'abolit-elle pas les mouvements de ces deux muscles.

2° La *branche interne* ou bulbaire, B, se jette dans le plexus gangliforme du pneumogastrique et contribue à former les filets laryngés moteurs du récurrent ; elle innerve donc tous les muscles du larynx, à l'exception du crico-thyroïdien (voir : *Pneumogastrique*). L'excitation des racines bulbaires produit des

contractions dans les muscles du larynx, et après l'arrachement du spinal, la plus grande partie des fibres du récurrent sont dégénérées (Waller). D'après Burckhardt, après l'arrachement du spinal, le laryngé supérieur contiendrait aussi des fibres dégénérées, et l'excitation du laryngé supérieur ne produirait plus d'excitation dans les muscles crico-thyroïdiens.

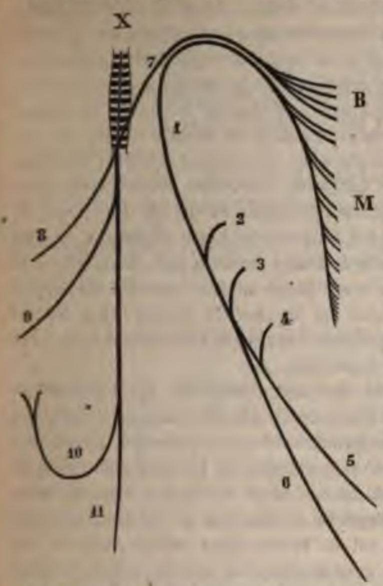


Fig. 245. — Nerf spinal. (Figure schématique.)

Elle fournit aussi des filets moteurs aux muscles du pharynx. Chauveau a vu son excitation amener des contractions, mais seulement dans la bandelette supérieure du constricteur supérieur. Pour Bendz et Longet, la plus grande partie des fibres motrices du plexus pharyngien viendrait du spinal, et, après l'arrachement du spinal, Burckhardt a trouvé beaucoup de fibres dégénérées dans les rameaux pharyngiens du pneumogastrique. Waller croit que les fibres musculaires de l'estomac proviennent aussi du spinal.

D'après Cl. Bernard, le spinal agirait non-seulement par sa branche interne, mais encore par sa branche externe, sur l'expiration forcée (dans la phonation et dans l'effort). En effet, après l'arrachement du spinal, il a observé des phénomènes particuliers qu'on peut classer en deux groupes, suivant qu'ils se rattachent à la paralysie de l'une des deux branches.

1° *Pour la branche interne,* c'est l'aphonie et la gêne de la déglutition ; mais cette aphonie ne ressemblerait pas à celle qui se produit après la section des récurrents ; dans la paralysie du spinal, il y aurait

Fig. 245. — B, racines bulbaires. — M, racines médullaires. — X, pneumogastrique. — 1, branche externe du spinal. — 2. Anastomose avec le deuxième nerf cervical. — 3, anastomose avec le troisième. — 4, anastomose avec le quatrième. — 5, branche du trapèze. — 6, branche du sterno-mastoïdien. — 7, racine interne. — 8, nerf pharyngien, — 9, nerf laryngé externe (?) — 10, nerf récurrent. — 11, nerfs cardiaques.

une dilatation persistante de la glotte, et les cordes vocales pourraient se rapprocher, mais sans se tendre; dans la paralysie du pneumogastrique, la glotte serait rétrécie et ne pourrait se dilater. La gêne de la déglutition existant après l'arrachement du spinal ne se remarque pas à l'état normal; elle ne se fait sentir que si on dérange brusquement l'animal au moment où il mange; dans ce cas, les aliments passent dans la trachée; c'est que les muscles pharyngiens ont une double action, d'abord de pousser les aliments dans l'œsophage, ensuite de fermer le larynx, car l'occlusion de la glotte se fait encore chez les chiens après l'excision de tous les nerfs laryngés et de l'épiglotte; ces deux actions sont sous deux influences nerveuses distinctes, et après l'ablation du spinal, le pharynx ne conserve plus que les mouvements qui poussent le bol alimentaire dans l'œsophage. Cette branche interne agit donc, non sur la respiration simple, mais sur la respiration en tant qu'elle est liée à la phonation et à l'effort; le spinal est le nerf de l'expiration forcée volontaire, spécialement de l'expiration vocale; le pneumogastrique est le nerf de la respiration simple, organique.

2° *Pour la branche externe*, Cl. Bernard a constaté, après son arrachement, la brièveté de l'expiration, de l'essoufflement, surtout si on faisait courir l'animal, et de l'irrégularité dans la démarche. Là encore Cl. Bernard distingue la fonction respiratoire de la fonction vocale et musculaire volontaire. L'émission du son vocal nécessite une certaine durée de l'expiration pendant laquelle le son doit se soutenir; l'expiration doit être graduée; il en est de même dans l'effort modéré; les sterno-mastoïdiens et le trapèze maintiennent le thorax dilaté et s'opposent à l'expiration en la maintenant dans les limites voulues. Après la section de la branche externe, cette influence n'existe plus, et son absence se révèle par l'essoufflement dans les efforts et l'impossibilité de soutenir le son vocal.

En résumé, *dans la phonation*, le spinal agit, par sa branche interne, sur la glotte, organe producteur du son, en la rétrécissant et en tendant les cordes vocales; par sa branche externe, sur le porte-vent ou le thorax, en réglant la quantité d'air expiré pendant l'émission du son. *Dans l'effort*, il agit, par sa branche interne, en fermant plus ou moins complètement la glotte, par sa branche externe, en maintenant le thorax immobile, en antagonisme avec les expirateurs.

Cette théorie de Cl. Bernard sur les actions antagonistes du pneumogastrique et du spinal a été combattue de plusieurs côtés et en particulier par Longet, au traité duquel je renvoie pour la discussion des faits.

B. Action sensitive. — Le spinal est sensible dans sa partie extra-crânienne; le pincement du bout central détermine de la douleur; cette sensibilité est due probablement à son anasto-

mose avec le pneumogastrique ou avec les racines postérieures des nerfs cervicaux. Dans sa partie intra-rachidienne, il aurait la sensibilité récurrente, qu'il devrait, d'après Cl. Bernard, à ses anastomoses avec les racines postérieures cervicales.

C. Anastomoses. — 1° *A. avec les racines postérieures cervicales.* — Elles donnent probablement la sensibilité au spinal.

2° *A. avec le pneumogastrique.* — Voir ci-dessus et *Pneumogastrique.*

3° *A. avec les nerfs cervicaux.* — Ces filets assurent la double innervation du sterno-mastoïdien et du trapèze.

Bibliographie. — Bischoff ; *Nervi accessorii willisii physiologia*, 1832. — C. Morganti : *Sopra il nervo detto l'accessorio di Willis*, 1843.

1. — Grand hypoglosse. (Figure 246.)

Procédés. — 1° *Excitation intra-crânienne de ses racines.* — Se fait sur une moitié de tête d'un animal décapité. — 2° *Section* (lapin). — Inciser la peau sur la ligne médiane du cou, chercher la pointe de la grande corne de l'os hyoïde ; en dehors d'elle se trouve la carotide externe qui émet l'artère linguale ; au-dessus de cette artère, qui longe la grande corne, se trouve le nerf hypoglosse.

A. Action motrice. — L'hypoglosse est un nerf exclusivement moteur à son origine. Il innerve tous les muscles de la langue, le génio-hyoïdien et le thyro-hyoïdien. Sa section abolit les mouvements volontaires de la langue (par exemple l'action de laper chez le chien) et rend la déglutition très-difficile ; mais les mouvements communiqués de la langue sont encore possibles par l'action des muscles voisins. Sa galvanisation produit des secousses convulsives dans la langue. Il est douteux qu'il innerve les muscles sous-hyoïdiens par son anse descendante ; d'après Volkmann, l'excitation des racines de l'hypoglosse ne détermine dans ces muscles que des contractions très-faibles, et encore exceptionnellement ; leur pricipale et peut-être leur seule source d'innervation viendrait alors du plexus cervical.

B. Action sensitive. — L'hypoglosse est insensible à son origine ; cependant C. Mayer et Vulpian ont constaté chez les animaux et, dans trois cas, chez l'homme la présence d'un ganglion sur une de ses racines. Au-dessus de l'os hyoïde, sa sensibilité est très-nette ; elle est due à ses anastomoses avec les nerfs

cervicaux et peut-être avec le pneumogastrique. D'après Cl. Bernard, il aurait aussi la sensibilité récurrente qui lui viendrait de la cinquième paire.

C. ACTION VASO-MOTRICE ET TROPHIQUE. — Les filets qui vont

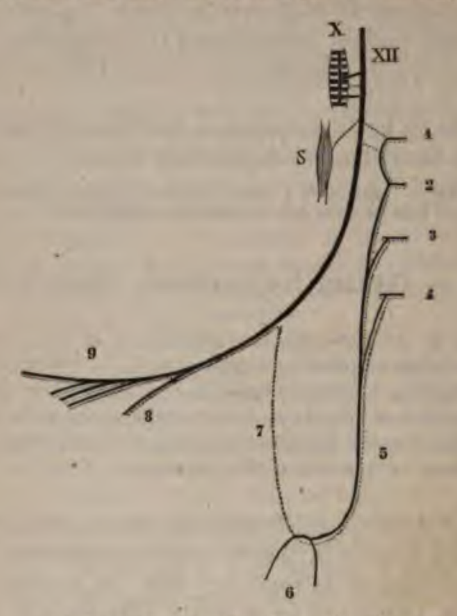


Fig. 246. — Nerf hypoglosse. (Figure schématique.)

au sinus occipital, au cercle veineux de l'hypoglosse, à la veine jugulaire et au diploë, proviennent probablement de son anastomose avec le ganglion cervical supérieur.

D. ANASTOMOSES. — 1° *A. avec le ganglion cervical supérieur.* — Voir ci-dessus. — 2° *A. avec le pneumogastrique.* — Cette anastomose fournit soit des filets sensitifs à l'hypoglosse, soit une partie des racines motrices du pneumogastrique (Cruveilhier, Sappey). — 3° *Anse descendante de l'hypoglosse.* — Elle contient des filets sensitifs allant à l'hypoglosse et probablement les filets

---

Fig. 246. — X, pneumogastrique. — XII, grand hypoglosse. — S, ganglion cervical supérieur. — 1, 2, 3, 4, nerfs cervicaux. — 5, branche descendante. — 6, nerfs des muscles sous-hyoïdiens. — 7, anse de l'hypoglosse. — 8, rameau du thyro-hyoïdien. — 9, rameaux terminaux.

moteurs des muscles sous-hyoïdiens provenant presque tous des nerfs cervicaux.

Bibliographie des nerfs crâniens. — C. VALENTIN : *De fonctionibus nervorum cerebralium*, 1839. Voir aussi la bibliographie des centres nerveux.

3° NERFS DES ORGANES CIRCULATOIRES.

a. — Innervation du cœur. (Figure 247.)

Le cœur reçoit deux espèces de fibres nerveuses, des fibres d'arrêt qui lui viennent du pneumogastrique et qui ont été étudiées avec ce nerf (voir page 937), et des fibres accélératrices, contenues dans le grand sympathique, et qui lui viennent de la moelle. En outre, le cœur possède dans son tissu même un appareil nerveux ganglionnaire (ganglions intra-cardiaques), dont le mode d'action présente beaucoup d'obscurité. Enfin des nerfs sensitifs et excito-réflexes complètent l'innervation cardiaque.

1° *Action du grand sympathique sur le cœur.*

Le grand sympathique contient des filets nerveux dont l'action est antagoniste de celle du pneumogastrique. Ces filets accélérateurs se rencontrent :

1° *Dans le cordon du grand sympathique au cou* (fig. 247, 4).—L'excitation du tronc, ainsi que celle du bout périphérique (après sa section), accélère les battements du cœur ; sa section, au contraire, les ralentit un peu (V. Bezold). Mais, en tout cas, cette action n'est pas aussi prononcée que celle du pneumogastrique et elle n'est pas constante. Quelquefois, surtout si les pulsations du cœur étaient déjà très-fréquentes (exemple : lapin), il ne se produit rien ; quelquefois même on a une action identique à celle du pneumogastrique. Cyon, au contraire, croit que l'excitation seule du sympathique est sans action sur le cœur.

Ces fibres cardiaques, niées par Cyon, proviendraient, d'après V. Bezold, du cerveau.

2° *Dans le ganglion cervical inférieur.* — L'irritation directe des nerfs cardiaques qui partent du ganglion (la troisième branche chez le lapin, la deuxième chez le chien) amène une accélération des battements du cœur. Mais l'origine de ces fibres accélératrices ne se trouve pas dans le ganglion même, elle se trouve plus haut dans la moelle épinière ; en effet, si l'on fait la section des pneumogastriques, des

sympathiques du cou et des nerfs dépresseurs des deux côtés, la section de la moelle cervicale et enfin la section des splanchniques pour abolir l'influence des vaso-moteurs et de la pression sanguine (l'animal étant curarisé et la respiration artificielle pratiquée), l'excitation de la moelle cervicale produit l'accélération des battements du cœur; or, cette accélération ne peut tenir à une action réflexe sur le cœur, puisque tous les nerfs du cou sont coupés; elle ne peut tenir non plus à l'influence de la pression sanguine, vu la section des dépresseurs et des splanchniques; il ne peut donc y avoir qu'une action directe de la moelle sur le cœur. Si on extirpe ce ganglion, l'action accélératrice ne se produit plus.

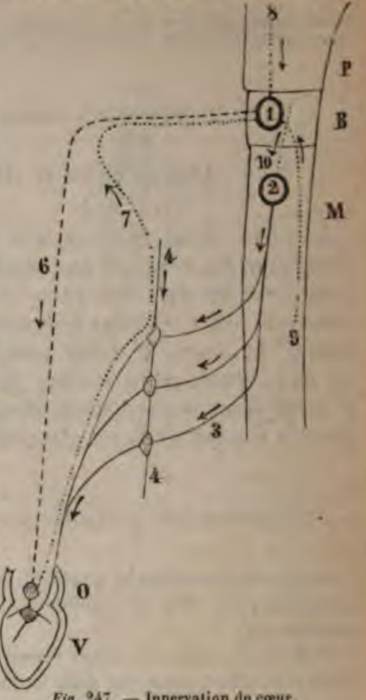


Fig. 247. — Innervation du cœur. (Figure schématique.)

3° *Dans les deux premiers ganglions dorsaux* (?) — Leur excitation accélère les pulsations du cœur et, s'il est arrêté, réveille ses battements (V. Bezold, Schmiedeberg). Ces fibres accélératrices proviennent aussi de la moelle par les *rami communicantes* (Cyon), ou par l'anneau de Vieussens (Schmiedeberg). V. Bezold, se basant sur l'accélération du cœur produite par l'excitation de la moelle à diverses hauteurs, croyait d'abord que les fibres accélératrices situées dans ces ganglions provenaient de toute l'étendue de la moelle et remontaient pour arriver aux nerfs cardiaques; mais Ludwig et Thiry ont montré que le même effet se produit si on détruit, par la galvanocaustique, tous les nerfs du cœur, et que l'accélération vue par V. Bezold est une conséquence de l'excitation des nerfs vaso-moteurs. Au contraire, après la section des splanchniques, qui abolit une grande partie de l'innervation vaso-motrice, l'excitation de la moelle ne produit plus d'accélération.

Fig. 247. — M, moelle. — B. Bulbe. — P, protubérance. — O, oreillette. — V, ventricules. — 1, centre d'arrêt. — 2, centre accélérateur. — 3, *rami communicantes*. — 4, grand sympathique. — 6, pneumogastrique. — 7, 8, 9, nerfs centripètes excitant le centre d'arrêt. — 10, nerfs centripètes excitant le centre accélérateur.

Ces fibres accélératrices sont donc antagonistes du pneumogastrique; elles augmentent le nombre des pulsations du cœur, mais elles ne paraissent pas changer le travail total du cœur; elles ne feraient que le répartir autrement. Ces nerfs ne seraient donc pas des nerfs moteurs au sens strict du mot; leur excitation ne produit pas le tétanos du cœur, le curare est sans action sur eux; il est probable qu'ils n'ont qu'une action indirecte sur les mouvements du cœur, qu'ils ne se terminent pas dans les fibres musculaires mêmes et qu'ils aboutissent aux ganglions intra-cardiaques. On ne peut supposer non plus qu'ils agissent sur les vaisseaux du cœur, comme le croyait Traube, car leur excitation ne produit aucune constriction de ces vaisseaux, et la ligature ou l'obturation des artères coronaires ne change rien aux phénomènes observés (V. Bezold).

Action réflexe du grand sympathique sur le cœur. — Le sympathique du cou contient non-seulement des fibres accélératrices centrifuges, mais encore des fibres centripètes qui agissent par action réflexe sur le pneumogastrique. Si on coupe sur un lapin les deux sympathiques à la partie inférieure du cou et qu'on excite le bout central, on observe un ralentissement du pouls, et ce qui prouve bien que ce ralentissement est dû à une action réflexe sur le pneumogastrique, c'est qu'il ne se produit plus après la section de ce nerf ou après la destruction de la moelle allongée. Le sympathique dans la région abdominale (grenouille), les splanchniques contiennent aussi des fibres dont l'excitation produit l'arrêt du cœur en se transmettant par la moelle épinière et la moelle allongée aux origines du pneumogastrique. Goltz a vu l'arrêt du cœur se produire par un choc brusque sur l'estomac (grenouille); il y a là probablement une excitation des filets sensitifs de l'estomac; mais ces filets proviennent-ils du pneumogastrique ou du sympathique ?

2° *Action de la moelle sur le cœur.*

Les fibres accélératrices du cœur ont leur origine dans les régions cervicales de la moelle épinière et peut-être dans la moelle allongée. En effet, si on supprime l'intervention du centre d'arrêt par la section des pneumogastriques, celle des actions réflexes par la section du sympathique au cou, celle de la pression vasculaire par la section des splanchniques ou par celle de la moelle au-dessus de leur origine, l'excitation de la partie supérieure de la moelle accélère les battements du cœur (V. Bezold, Cyon). Duval a obtenu des contractions de l'oreillette droite et du ventricule chez un guillotiné en électrisant la moelle cervicale, alors que l'application du galvanisme sur le cœur restait sans effet.

La moelle allongée contient, en outre, le centre d'arrêt des mouvements du cœur et l'origine des fibres d'arrêt cardiaques du pneumogastrique; mais la situation de ce centre, qui paraît se trouver dans le bulbe, n'est pas encore bien déterminée. Ce qu'il y a de positif, c'est que la galvanisation directe du bulbe produit l'arrêt du cœur (Budge). L'état des gaz du sang paraît avoir une influence marquée sur ce centre d'arrêt (Thiry). Si on pratique chez un lapin la respiration artificielle et qu'on l'interrompe subitement, on voit, au bout de quelques secondes, le pouls se ralentir et le cœur s'arrêter en diastole. Les origines du pneumogastrique (centre d'arrêt bulbaire) ont donc été excitées par le sang qui a pris le caractère veineux par l'interruption de la respiration, et ce qui prouve bien que c'est le pneumogastrique qui est en jeu, c'est que le phénomène ne se produit plus après sa section ou après l'arrachement du spinal. Comment le sang veineux excite-t-il le centre cardiaque d'arrêt ? Est-ce par l'excès d'acide carbonique ou par l'insuffisance d'oxygène ? Pour décider la question, Thiry fait respirer l'animal dans un mélange d'hydrogène, ce qui empêche l'accumulation d'acide carbonique dans le sang, et l'arrêt du cœur ne s'en produit pas moins; cependant, d'après de nouvelles expériences, il se rattache à l'opinion de Traube, qui considère l'acide carbonique comme l'excitateur du centre d'arrêt cardiaque.

La moelle, dans sa partie supérieure, possède donc deux centres nerveux antagonistes pour les mouvements du cœur, un centre moteur et un centre d'arrêt. Aussi l'indépendance du cœur n'est-elle que relative, et si l'opinion de Legallois, qui considérait la moelle comme centre unique des mouvements du cœur, est infirmée par les faits, il n'en reste pas moins, comme conclusion, une subordination réelle du cœur à la moelle. Les influences qui agissent sur ces deux centres cardiaques se rattachent à deux catégories : état du sang, influences nerveuses. L'excès d'acide carbonique excite le centre d'arrêt; le sang oxygéné excite le centre accélérateur. Les influences nerveuses agissent aussi sur les deux centres, mais celles qui agissent sur le centre d'arrêt sont seules bien connues; ce sont : 1° les excitations des nerfs sensitifs, tant de la sensibilité générale que de la sensibilité organique, et parmi ces nerfs, un des plus importants est le nerf dépresseur de Cyon; c'est à cette action que se rattache l'arrêt du cœur observé par Goltz chez la grenouille par un choc brusque sur le ventre [1]; 2° les émotions. Le centre accélérateur peut aussi entrer en jeu par les émotions et peut-être aussi par des excitations *faibles* des nerfs sensitifs. D'après Asp, l'excitation du bout central des nerfs musculaires produirait ordinairement une accélération des battements du cœur. La volonté est sans influence directe sur ces deux centres.

---

[1] De Tarchanoff a vu le simple attouchement des intestins enflammés produire le même effet.

3° *Innervation ganglionnaire du cœur.*

Les ganglions du cœur, découverts par Remak, ont surtout été étudiés chez la grenouille. On les rencontre dans le sinus de la veine cave, la paroi des oreillettes, la cloison auriculo-ventriculaire et la paroi postérieure du ventricule. D'après Schklarewski, ils forment deux anneaux, l'un dans le sillon auriculo-ventriculaire, l'autre, à angle droit avec le précédent, dans le sillon interauriculaire. C'est à eux que viennent probablement aboutir les branches cardiaques du pneumogastrique et du sympathique, et c'est d'eux que partent les filets qui vont au tissu musculaire du cœur.

Ces ganglions commandent les mouvements rhythmiques du cœur ; si on coupe ou si on lie les différentes parties du cœur, celles qui sont pourvues de ganglions continuent à battre, celles qui en sont dépourvues s'arrêtent en diastole ; cependant le phénomène est un peu plus complexe. Les ganglions du cœur ne paraissent pas avoir tous la même fonction physiologique ; les uns paraissent agir comme centres d'arrêt, et sont probablement en connexion avec les filets du pneumogastrique les autres comme centres accélérateurs et correspondraient aux filets du grand sympathique. C'est ce que tendent à prouver les recherches suivantes, dues à Stannius et faites sur des cœurs de grenouilles.

1° Si on coupe ou si on lie le ventricule, la pointe du ventricule reste immobile, tandis que la base du ventricule, l'oreillette et le sinus continuent leurs pulsations ; 2° si la coupe ou la ligature portent sur l'oreillette, le sinus et la partie attenante à l'oreillette se contractent, le reste du cœur est immobile et cet arrêt est d'autant plus long que la coupe se rapproche du sillon auriculo-ventriculaire, puis les battements reprennent ordinairement au bout d'un certain temps et on peut, en tout cas, les faire reparaître en excitant la base du ventricule. — 3° Si la ligature est faite à la limite du sinus veineux et de l'oreillette, le sinus continue à battre ; le ventricule et l'oreillette s'arrêtent en diastole ; si alors on lie dans le sillon auriculo-ventriculaire, le ventricule bat de nouveau.

Ces expériences semblent prouver que les ganglions d'arrêt se trouvent au niveau de l'oreillette, les ganglions accélérateurs à l'orifice veineux et dans le sillon auriculo-ventriculaire. L'excitation directe des différentes régions du cœur, qui seule permettrait de résoudre la question, n'a pas donné de résultats assez précis.

Il ne faudrait cependant pas croire que la présence de ganglions soit indispensable pour qu'il y ait des mouvements rhythmiques du cœur. Chez l'embryon, le cœur exécute des contractions rhythmiques, et cependant au microscope on n'y trouve pas trace de cellules nerveuses ; il en est de même chez plusieurs invertébrés (Eckhard).

Conditions influençant l'innervation ganglionnaire du cœur. — Il est difficile, dans l'étude des influences diverses qui agissent sur le cœur, de faire la part de l'irritabilité musculaire du cœur et de l'excitabilité de ses ganglions et de ses nerfs.

D'une manière générale, la *chaleur* accélère les battements du cœur; le froid, au contraire, les diminue. Cette action est plus prononcée chez les animaux à sang froid (Calliburcès). Dans leurs expériences sur des cœurs de grenouille, Ludwig et Cyon ont vu l'augmentation de fréquence du cœur atteindre son maximum de 30° à 40° et être alors remplacée subitement par une diminution. D'après Eckhard, la chaleur agirait sur le muscle même; sur des cœurs d'embryon de poulet de dix jours, il sépare le ventricule de l'oreillette : le ventricule s'arrête en diastole; en le soumettant alors à une température de 41° à 42°, il se remet à battre, s'arrête quand la température retombe à 30° et reprend de nouveau si la température augmente, et ces observations ont été confirmées par Schenk. Il y a donc, pour l'exercice des mouvements du cœur, une certaine latitude en deçà et au delà de laquelle les battements s'arrêtent. Le minimum et le maximum de température nécessaires sont plus écartés et par suite la latitude de température plus grande pour les animaux à sang froid (grenouille de + 4° à + 40°).

Les excitations mécaniques, piqûres, etc., amènent en général des pulsations du cœur; ainsi quand le cœur a cessé de battre par l'excitation du pneumogastrique, la piqûre avec une aiguille réveille les pulsations. Une série de chocs sur le cœur (20 par minute), au contraire, produit une diminution des battements et un arrêt en diastole (Goltz). La distension des parois du cœur, quand elle n'est pas portée trop loin, agit de la même façon. L'insufflation d'air dans les cavités du cœur, expérience répétée par Robin sur un guillotiné, trois heures après l'exécution, réveille les battements; c'est probablement par la distension des parois du cœur que les variations de la pression sanguine agissent sur les mouvements de cet organe. Tout ce qui augmente la pression sanguine (ligature de l'aorte abdominale, etc.) produit, toutes choses égales d'ailleurs, une accélération des battements du cœur qui augmentent en même temps de force (Cyon). Des faits contraires ont cependant été observés. Si l'augmentation de pression est trop considérable, au lieu d'une accélération, on a un ralentissement, ralentissement déjà observé par Chauveau et Marey. Il semble qu'une faible pression agisse sur les ganglions accélérateurs, une forte pression sur les ganglions d'arrêt et peut-être sur les terminaisons mêmes du pneumogastrique. En effet, la diminution du pouls par augmentation de pression ne se remarque plus si on a coupé préalablement les deux pneumogastriques. On dirait qu'une augmentation de pression excite à la fois les nerfs accélérateurs et les nerfs d'arrêt, de façon que si cette distension est assez forte, l'action d'arrêt compense et au delà l'action accélératrice.

La galvanisation du cœur produit des résultats différents suivant le point sur lequel on agit. Chez la grenouille, la galvanisation du cœur en totalité ou de fragments assez étendus, provoque des contractions rhythmiques ; quand le courant ne porte que sur de petits fragments dépourvus de ganglions, on n'a que des contractions comme celles d'un muscle ordinaire. La galvanisation du sinus du cœur arrête le cœur en diastole. Panum, S. Mayer, Vulpian ont vu aussi la faradisation des ventricules chez le chien et le chat produire l'arrêt du cœur.

La présence du sang favorise les battements du cœur, et, comme le sérum non oxygéné ne les active pas, l'accélération des pulsations doit être due à l'oxyhémoglobine et probablement à l'oxygène. En effet, si on place un cœur détaché de l'animal dans un milieu gazeux saturé d'humidité, le cœur continue à battre plus ou moins longtemps suivant la composition du gaz ; il bat dans l'hydrogène, l'azote, plus longtemps dans l'oxygène, qui paraît surtout favoriser la régularité des contractions ; il bat même dans le vide pneumatique saturé de vapeur d'eau ; il s'arrête bientôt dans l'acide carbonique, l'hydrogène sulfuré, le chlore, etc. (Bernstein). L'injection de sang ou de sérum oxygéné réveille ses pulsations ; l'injection de sérum saturé d'acide carbonique l'arrête en diastole ; cet arrêt diastolique paraît dû à une action immédiate excitante sur les terminaisons du pneumogastrique. L'oxygène agirait sur les ganglions accélérateurs du cœur (Cyon).

Bibliographie. — A. V. Bezold : *Untersuchungen über die Innervation des Herzens*, 1863. — M. et E. Cyon : *Sur l'Innervation du cœur*. (Compte rendu de l'Académie des sciences, 1867.) Voir aussi : bibliographie du pneumogastrique et bibliographie générale de l'innervation.

b. — Nerfs vasculaires.

Les muscles lisses des vaisseaux sont innervés par des nerfs particuliers, nerfs *vaso-moteurs*, ou mieux *vasculaires*, qui se trouvent en grande partie dans les rameaux du grand sympathique, mais dont les origines réelles doivent être cherchées plus loin dans les centres nerveux.. La connaissance réelle des nerfs vaso-moteurs date d'une expérience célèbre de Cl. Bernard (1852); il vit que la section du grand sympathique au cou produisait une dilatation des vaisseaux et une augmentation de température dans le côté correspondant de la face ; sa galvanisation, au contraire, amenait une constriction des vaisseaux. Le même observateur remarqua plus tard que certains nerfs vasculaires présentaient des propriétés inverses, le tympanico-lingual par exemple ; la galvanisation de ces nerfs déterminait, non plus

une constriction, mais une dilatation vasculaire, et Schiff propose de les appeler nerfs *dilatateurs* ou *vaso-dilatateurs*, par opposition avec les premiers, nerfs vaso-moteurs proprement dits ou *vaso-constricteurs*.

1° *Nerfs vaso-moteurs proprement dits ou vaso-constricteurs.*

Jusqu'ici, on n'a guère étudié que les nerfs vaso-moteurs des artères, ce sont aussi eux qui présentent le plus d'intérêt physiologique. Si on sectionne les nerfs vaso-moteurs d'une région, les artères de cette région se dilatent, la pression sanguine y augmente, la circulation y est plus active, et la température de la partie monte de plusieurs degrés. L'excitation chimique, galvanique, etc., produit l'effet inverse; les artères diminuent de calibre et la température baisse. Comme on l'a vu plus haut, la plus grande partie des vaso-moteurs se trouve dans le système du grand sympathique, et c'est par conséquent sur lui que portent les expériences les plus nombreuses et les plus concluantes.

L'expérience capitale déjà citée est celle de la section du grand sympathique au cou. Outre les phénomènes oculo-pupillaires qui seront mentionnés plus loin, les phénomènes du côté des vaisseaux sont les suivants, faciles à constater chez le lapin, le chien et le cheval : la circulation de l'oreille et de la moitié correspondante de la tête est plus active; les artères sont dilatées et, si on fait une incision comparative des deux oreilles, donnent beaucoup plus de sang du côté lésé; le sang des veines est plus rouge; les muqueuses (conjonctive, membrane nictitante) sont injectées; la température du côté opéré augmente et peut dépasser de cinq, dix degrés et plus la température du côté sain (température prise dans l'oreille, les narines, la profondeur des hémisphères cérébraux); en même temps la pression s'est accrue dans les rameaux de la carotide du côté opéré; cette suractivité de la circulation réagit naturellement sur les autres fontions; les sécrétions sont activées (exemple : la sueur chez les chevaux); la sensibilité est exagérée; les parties, sans être cependant le siége d'une véritable congestion inflammatoire, sont plus disposées à l'inflammation (résultats mis en doute par plusieurs physiologistes); enfin, d'après Brown-Sequard, les propriétés des muscles et des nerfs et les mouvements réflexes persisteraient plus longtemps que du côté sain. Tous ces phénomènes sont plus marqués chez les animaux en bonne santé, et ils sont plus nets encore après l'arrachement du ganglion cervical supérieur; ils se prononcent beaucoup plus si, comme l'a montré A. Moreau, on fait la section du nerf auriculaire du plexus cervical. La durée des phé-

nomènes est de vingt-quatre heures seulement après la section du grand sympathique, de quinze à dix-huit jours après l'arrachement.

Cette vascularité plus grande n'a pas été constatée seulement pour les parties superficielles; on l'a constatée aussi pour les parties profondes, dans les vaisseaux de la pie-mère et des membranes du cerveau (Nothnagel et Goujon), dans ceux de la muqueuse du tympan (Prussak), dans ceux de la choroïde (Sinitrin); cependant Donders n'a pu, à l'ophthalmoscope, constater de dilatation des vaisseaux de la rétine et de la choroïde.

L'excitation du ganglion cervical supérieur et du cordon du sympathique cervical produit des effets inverses dans le détail desquels il est inutile d'entrer; ainsi, si on incise l'oreille d'un lapin, après la section du sympathique, la galvanisation arrête immédiatement l'écoulement sanguin. Cette galvanisation fait aussi disparaître de suite la congestion inflammatoire produite par l'application de rubéfiants sur la conjonctive ou sur l'oreille d'un lapin.

Le ganglion cervical inférieur et les premiers ganglions thoraciques contiennent aussi des fibres vaso-motrices qui se rendent aux vaisseaux du membre supérieur et du thorax. La galvanisation du premier ganglion thoracique produit un refroidissement et une constriction vasculaire bien sensibles, surtout sur les muscles (Cl. Bernard), et la section de ces ganglions amène une augmentation de température dans le membre supérieur et le côté correspondant de la poitrine. Il en est de même pour la partie lombaire du grand sympathique.

Les nerfs splanchniques, vu l'étendue de la région à laquelle ils se distribuent, paraissent être les principaux nerfs vasculaires du corps; ils fournissent en effet la plus grande partie des organes abdominaux. Après leur section, les vaisseaux des viscères de l'abdomen sont gorgés de sang; ces vaisseaux, énormément dilatés, détournent ainsi vers l'abdomen une grande partie de la masse sanguine, d'où diminution considérable de pression dans la carotide; ces phénomènes sont bien plus prononcés chez le lapin que chez le chien, et au bout d'un certain temps, quand l'animal survit à l'opération, la pression revient à l'état normal sans que les nerfs se soient réunis. L'excitation galvanique du bout périphérique des splanchniques produit au contraire une diminution du calibre des vaisseaux de l'abdomen et fait monter la pression dans la carotide au double de sa valeur normale. Les filets vaso-moteurs du foie peuvent être suivis assez haut; Cyon et Aladoff ont vu, en excitant l'anneau de Vieussens chez le chien, les vaisseaux du foie pâlir et la surface de l'organe se couvrir de taches blanches. Le pneumogastrique contiendrait aussi, d'après quelques physiologistes, des vaso-moteurs pour l'estomac et l'intestin (Œhl) et pour les artères coronaires du cœur (Brown-Sequard, Panum).

Les nerfs rachidiens renferment des fibres vaso-motrices qui pro-

viennent soit du grand sympathique, soit de la moelle. La section du nerf sciatique produit la dilatation des vaisseaux des doigts et de la membrane interdigitale (grenouille); si sur un chien on fait une plaie à la pulpe des orteils du côté lésé, on a un écoulement sanguin abondant qui s'arrête par l'électrisation du nerf sciatique. Les mêmes faits s'observent sur les nerfs du membre supérieur et peuvent même être constatés chez l'homme. Ainsi, Waller place le coude dans un mélange réfrigérant et, quand au bout d'un certain temps le nerf cubital est atteint par le froid, il constate une augmentation de température dans l'annulaire et le petit doigt, augmentation due à la dilatation des vaisseaux produite par la paralysie *a frigore* des vaso-moteurs contenus dans le nerf cubital. Pour la tête même, tous les nerfs vaso-moteurs ne proviennent pas du grand sympathique; les nerfs cervicaux chez le lapin (nerf auriculaire) donnent des nerfs vasculaires (Schiff). Le trijumeau fournit les nerfs vaso-moteurs de l'iris, des cavités nasales et d'une partie de la cavité buccale.

L'action de la moelle sur les vaisseaux a été démontrée en 1839 par Nasse, qui observa une élévation de température dans les membres après la section de la moelle épinière. En 1852, Brown-Sequard fit la section d'une moitié latérale de la moelle dorsale et constata une augmentation de température dans le membre postérieur correspondant. La galvanisation de la moelle produit l'effet inverse et diminue le calibre des artères correspondantes (Pflüger). Sur des animaux curarisés, chez lesquels on a coupé les pneumogastriques et les sympathiques, l'excitation électrique d'une coupe de la moelle au niveau de l'atlas produit un rétrécissement de toutes les branches de l'aorte, rétrécissement très-sensible surtout sur les artères rénales (Ludwig et Thiry), et qui manquerait cependant, d'après Hafiz, pour les artères musculaires. Il en est de même de la galvanisation des racines antérieures, tandis que celle des racines postérieures ne produit rien. Brown-Sequard a bien vu la section des racines postérieures des cinq ou six derniers nerfs dorsaux et des deux premiers lombaires suivie de dilatation des vaisseaux et d'augmentation de température des membres postérieurs; mais il s'agissait probablement d'une action réflexe vaso-dilatatrice.

Les fibres vaso-motrices paraissent remonter jusqu'à la moelle allongée; Stricker et Kessel ont vu chez la grenouille l'électrisation de la moelle allongée produire la constriction des artères du tympan et de la membrane interdigitale, et Budge, par l'électrisation du pédoncule cérébral chez le lapin, a constaté un rétrécissement de toutes les artères du corps.

En résumé, d'après les faits précédents, les nerfs vaso-moteurs sont distribués de la façon suivante dans les diverses régions du corps :

1° Les vaso-moteurs de la tête sont fournis par la partie cervicale du

grand sympathique et proviennent en partie du sympathique même en partie de la moelle cervicale par les racines antérieures des nerfs cervicaux inférieurs et des nerfs thoraciques supérieurs et les *rami communicantes*. Les artères de l'iris, des cavités nasales et d'une partie de la bouche proviennent du ganglion de Gasser, sans qu'on puisse affirmer d'une façon précise leur origine dans le ganglion même.

2° Les vaso-moteurs des membres supérieurs et des parois du thorax viennent : 1° du ganglion cervical inférieur et des ganglions thoraciques supérieurs du sympathique ; 2° de la moelle par les *rami communicantes* situés entre la troisième et la septième vertèbre dorsale. La preuve qu'à ces fibres médullaires s'ajoutent des fibres sympathiques réside dans ce fait que la section des racines du plexus brachial en dehors des trous rachidiens produit une dilatation des artères plus considérable que la section en dedans du canal vertébral, c'est-à-dire avant qu'il ait reçu les anastomoses du grand sympathique.

3° Les vaso-moteurs des membres inférieurs et des parois du bassin sont fournis par la moelle (racine des nerfs sciatique et crural) et par la partie abdominale du sympathique; de ces filets, les uns rejoignent les nerfs précédents, les autres vont directement aux vaisseaux.

4° Les vaso-moteurs viscéraux sont fournis par le grand sympathique et particulièrement par les nerfs splanchniques; mais une partie des filets prend son origine dans la moelle; le pneumogastrique paraît fournir aussi des filets vaso-moteurs à l'estomac et à l'intestin.

Les nerfs vaso-moteurs ont donc deux sources principales, la moelle d'une part, le grand sympathique de l'autre. Quant à la localisation de ces centres nerveux vaso-moteurs, elle est très-difficile à établir dans l'état actuel de la science. Y a-t-il dans la moelle un seul ou plusieurs centres vaso-moteurs? D'après Owsjannikow, le centre vaso-moteur se trouverait dans les parties supérieures de la moelle allongée, au-dessous des tubercules quadrijumeaux. Dittmar le place dans le faisceau intermédiaire du bulbe (noyau antéro-latéral de Clarke), et les fibres vaso-motrices y arriveraient en suivant le cordon latéral de la moelle (Nawrocki). Vulpian, Goltz, Schlesinger au contraire, sans nier l'existence d'un centre principal dans la moelle allongée, croient que des centres vaso-moteurs sont disséminés dans toute l'étendue de la moelle. Pour les vaso-moteurs sympathiques, cette dissémination des centres dans les ganglions du grand sympathique ne peut faire de doute.

Aux variations de calibre des vaisseaux amenées par les vaso-moteurs correspondent deux ordres de phénomènes principaux : des variations de température et des variations de pression sanguine.

Les *variations de température* marchent parallèlement avec les va-

riations de calibre. La paralysie des vaso-moteurs augmente la température des parties ; l'excitation de ces vaso-moteurs amène un abaissement de température. Cette action, regardée d'abord par Cl. Bernard comme directe (nerfs *calorifiques*), n'est en réalité qu'indirecte ; la dilatation artérielle amène dans la région correspondante un afflux sanguin plus considérable ; ce sang, qui arrive en grande quantité et se renouvelle très-vite, est à la température du sang du cœur, et la rapidité de la circulation empêche son refroidissement et par suite le refroidissement de la partie à laquelle il se distribue ; aussi, après la paralysie des vaso-moteurs, la température est-elle augmentée surtout dans les parties qui, comme l'oreille, sont, à cause de leur minceur et de leur grande étendue, les plus soumises aux causes de refroidissement.

La *pression sanguine* dépend, à quantité de sang égale, du calibre des vaisseaux ; quand ce calibre augmente, la pression baisse ; elle augmente quand ce calibre diminue. La section de la moelle, en paralysant les vaso-moteurs de presque toutes les artères, les fait dilater et fait par conséquent baisser la pression dans les artères ; l'abaissement de pression est d'autant plus marqué que la section de la moelle est plus rapprochée de la moelle allongée, puisqu'à mesure qu'on remonte, un plus grand nombre de fibres vaso-motrices sont comprises dans la section. Pour avoir le phénomène dans toute sa pureté et éliminer les influences accessoires, il faut employer des animaux curarisés, chez lesquels on pratique la respiration artificielle, et faire, préalablement à l'expérience, la section des pneumogastriques et des sympathiques. L'excitation de la moelle produit au contraire une augmentation de tension. Les centres vaso-moteurs sympathiques agissent de même sur la pression sanguine ; mais l'action, à cause même de la multiplicité de ces centres, est plus localisée, et des conditions accessoires souvent difficiles à déterminer viennent obscurcir le phénomène ; c'est ainsi que, après la section du sympathique au cou, on constate une augmentation de pression (Vulpian).

Les variations de pression produites par l'influence locale des centres vaso-moteurs ne se bornent pas toujours à la seule région innervée par le centre vaso-moteur qui entre en jeu ; ces variations peuvent s'étendre à d'autres régions et quelquefois à tout le système circulatoire, quand le centre vaso-moteur agit sur une grande circonscription vasculaire. Tel est le cas des nerfs splanchniques qui innervent la masse des viscères abdominaux, dont les vaisseaux sont si nombreux et si dilatables. Si l'on fait la section des splanchniques, le sang afflue dans les artères de l'abdomen par suite de la dilatation paralytique de ces artères ; une dérivation aussi considérable du courant sanguin opère une forte déplétion du reste de l'appareil vasculaire et amène une diminution de pression dans la carotide, et la diminution de pression est presque aussi marquée qu'après la section de la moelle. L'excitation

du bout périphérique des nerfs splanchniques produit au contraire une augmentation considérable de pression.

A l'état physiologique, les centres vaso-moteurs paraissent être en état continuel d'activité, de sorte que les vaisseaux sont toujours en état de demi-contraction permanente; c'est ce qu'on a appelé *tonus vasculaire* (Vulpian). Goltz a montré que ce tonus vasculaire suffit pour faire progresser le sang dans les vaisseaux pendant un certain temps, quand le cœur a été soustrait par une ligature au système vasculaire.

Les centres nerveux vaso-moteurs, tant médullaires que sympathiques, peuvent être excités de deux façons : 1° par des états particuliers du sang (excitation vaso-motrice directe); 2° par des excitations partant de nerfs sensitifs (excitation vaso-motrice réflexe).

Le sang veineux agit comme excitant sur les centres vaso-moteurs, spécialement sur les centres médullaires; cet effet paraît dû à la présence de l'acide carbonique (Traube). L'interruption de la respiration amène une contraction de toutes les petites artères; si on adapte une canule à la trachée d'un animal, au moment où l'on ferme la canule, on voit pâlir tous les vaisseaux de l'intestin; la respiration de l'hydrogène ou de tout autre gaz irrespirable produit le même effet. D'après Nawalichin, l'anémie (interruption de l'abord du sang) serait suivie du même résultat, de sorte qu'il peut y avoir du doute pour savoir s'il faut rattacher l'excitation du centre vaso-moteur à l'excès d'acide carbonique ou à l'absence d'oxygène. Le curare n'a pas une action très-tranchée sur les centres vaso-moteurs; cependant il les affaiblit un peu, sans les paralyser; les membranes sont plus rouges, le nez et les membres plus chauds; on a donc là un bon moyen dans les nerfs mixtes d'isoler les actions vaso-motrices.

Le point de départ des *réflexes vaso-moteurs* peut se trouver tantôt dans des nerfs sensitifs rachidiens, tantôt dans des nerfs sympathiques, tantôt dans les centres nerveux eux-mêmes (émotions).

L'excitation des nerfs sensitifs produit tantôt un rétrécissement, tantôt une dilatation des petites artères, et, dans ce dernier cas, il est difficile de préciser si la dilatation doit être attribuée à une paralysie réflexe des vaisseaux ou a une excitation directe des vaso-dilatateurs (voir plus loin). Ce qui complique le phénomène, c'est que l'excitation du nerf sensitif peut agir à la fois et sur les centres médullaires et sur les sympathiques, et que les effets peuvent être différents. Cette action des nerfs sensitifs se traduit souvent par un rétrécissement; ce rétrécissement, quelquefois très-fugace et suivi d'une dilatation, surtout pour les réflexes partiels, n'est pas dû uniquement à la douleur, car il se produit encore sur les animaux narcotisés ou après l'extirpation du cerveau. Cependant, d'après Cyon, l'extirpation du cerveau empêche l'action vaso-motrice réflexe et ne laisse place qu'à la paralysie réflexe;

mais ces résultats n'ont pas été confirmés par la plupart des physiologistes. Une expérience de Tholozan et Brown-Sequard donne un exemple chez l'homme de contraction vaso-motrice réflexe : si on maintient la main dans de l'eau très-froide, l'autre main se refroidit au bout de quelque temps ; il est vrai que, d'après Vulpian, l'expérience est loin de donner des résultats constants.

Pour le grand sympathique, il en est de même ; si on excite le bout central des nerfs splanchniques ou le bout supérieur du grand sympathique, on obtient un rétrécissement des artères et une augmentation de pression sanguine.

Mais l'action des nerfs sensitifs se traduit très-souvent, le plus souvent peut-être, non par un rétrécissement, mais par une dilatation réflexe. A ce point de vue, le plus important est le *nerf dépresseur de Cyon*. On avait déjà observé que l'excitation du bout central du pneumogastrique produisait dans certains cas une diminution de pression. Cyon le premier, en 1866, découvrit chez le lapin un nerf naissant par deux racines du laryngé supérieur et du tronc du pneumogastrique, et allant au ganglion cervical inférieur ; l'excitation du bout central de ce nerf produit une diminution de pression dans le système artériel et une diminution de fréquence du pouls ; l'excitation du bout périphérique est sans action. Ces deux phénomènes, diminution de pression artérielle, diminution de fréquence du pouls, ne sont pas sous la dépendance immédiate l'un de l'autre ; car si, avant l'excitation du nerf dépresseur, on sectionne le pneumogastrique, la diminution de pression se produit toujours, tandis que le pouls ne change pas ; le résultat se produit, que l'animal soit ou non curarisé. Le nerf dépresseur agit directement sur les centres vaso-moteurs et non par l'intermédiaire du cœur ; en effet, on peut détruire toutes les connexions du cœur avec la moelle et le cerveau, sans empêcher la dépression de se produire par l'excitation du nerf ; la section des splanchniques ne l'empêche pas non plus et ne fait que la diminuer.

D'après Stilling, le nerf dépresseur n'agirait pas sur tous les vaso-moteurs du corps, mais seulement sur ceux de l'abdomen et des extrémités inférieures ; en effet, après la compression de l'aorte au-dessous du diaphragme, la section des splanchniques ou la section de la moelle à la hauteur de la troisième vertèbre dorsale (lapin), l'excitation du nerf dépresseur ne produit presque plus de diminution de pression dans la carotide. Chez la plupart des autres espèces animales, le nerf dépresseur est confondu, soit avec le pneumogastrique, soit avec le grand sympathique. Quant à l'action intime du nerf dépresseur, il est difficile de dire s'il agit en paralysant les centres vaso-constricteurs ou au contraire en excitant les centres vaso-dilatateurs, si tant est qu'il faille les admettre (voir plus loin). Quel que soit du reste son mode d'action, grâce au nerf dépresseur, il y a une solidarité

complète et un balancement perpétuel entre la circulation centrale et la circulation périphérique ; dès que, par suite de l'excitation des centres vaso-moteurs, la constriction des artères périphériques a fait monter la pression sanguine au delà d'une certaine quantité, cette pression sanguine, transmise au cœur, amène une distension des parois cardiaques qui excite le nerf dépresseur ; il s'ensuit alors une dilatation des artères qui diminue la pression cardiaque et dégage le cœur aux dépens de la périphérie.

Quant à l'influence des émotions sur les vaso-moteurs, il suffira de la mentionner ; tout le monde sait combien les influences morales, comme la honte, la colère, la peur, etc., agissent sur la coloration et la vascularité de certains organes et de certaines régions.

2° *Nerfs vaso-dilatateurs.*

Cl. Bernard avait remarqué que l'électrisation du nerf tympanico-lingual et de la corde du tympan produisait une dilatation des vaisseaux de la glande sous-maxillaire. Schiff, se basant sur cette expérience et surtout sur le mécanisme de l'érection, admit des nerfs agissant directement sur les vaisseaux pour les dilater et reconnut par conséquent deux espèces de dilatation vasculaire, une dilatation névro-paralytique, par paralysie des vaso-moteurs ordinaires, une dilatation active, par excitation des nerfs vaso-dilatateurs. L'existence des nerfs vaso-dilatateurs se base surtout sur les propriétés de la corde du tympan et sur le mécanisme de l'érection.

La galvanisation de la corde du tympan est suivie d'une dilatation des vaisseaux de la glande sous-maxillaire et de ceux de la moitié correspondante de la partie antérieure de la langue (Vulpian); l'excitation du lingual produit le même effet ; mais si on sectionne la corde du tympan et qu'on attende quinze jours pour laisser aux fibres de la corde contenues dans le lingual le temps de dégénérer, l'électrisation du lingual ne produit plus rien ; la corde du tympan serait donc le nerf vaso-dilatateur de la langue. Vulpian a prouvé récemment que le glosso-pharyngien a le même effet sur les vaisseaux de la base de la langue.

L'électrisation des nerfs érecteurs qui proviennent du plexus sacré produit l'érection chez le chien (Eckhard, Loven); les mailles du tissu caverneux se remplissent de sang et si on fait une plaie aux corps caverneux, le sang coule abondamment et ce sang est rutilant au lieu d'être noir. Cette dilatation des mailles n'est pas due à un rétrécissement des veines efférentes, car la ligature des veines ne produit pas l'érection ; seulement, après cette ligature, si on électrise le nerf érecteur, l'érection est plus forte. On a encore invoqué d'autres faits, mais

moins positifs, pour prouver la dilatation vasculaire par action nerveuse directe ; ainsi Schiff admet un nerf auriculaire dilatateur dans l'oreille du lapin ; l'anastomose du nerf auriculo-temporal avec le facial aurait la même action d'après Cl. Bernard ; le même physiologiste a vu une dilatation des vaisseaux du rein par l'excitation des branches terminales du pneumogastrique.

De quelle façon expliquer ces phénomènes ? Deux théories sont en présence, la dilatation active de Schiff et la dilatation passive.

La *dilatation active* de Schiff est peu compréhensible au point de vue anatomique. Schiff, il est vrai, ne cherche pas à expliquer le mécanisme de cette dilatation active, il croit seulement qu'elle existe ; mais les raisons qu'il donne pour la distinguer de la dilatation névro-paralytique ne me paraissent pas concluantes.

La *dilatation passive* est admise, au contraire, par la plupart des physiologistes ; mais les opinions diffèrent sur ses causes et son mécanisme. On a admis une constriction des veines, mais cette constriction n'existe pas ; au contraire très-souvent, comme dans la glande sous-maxillaire, par exemple, les veines sont dilatées ; cependant dans certains cas, comme dans l'érection, la constriction veineuse favorise la dilatation passive, en amont des veines. Brown-Sequard et Vulpian en avaient cherché l'explication dans une sorte d'attraction du sang pour les tissus (*vis a fronte* de Carpenter), attraction qui ferait affluer le sang dans les artères. Vulpian avait vu qu'en déposant sur l'*area vasculosa* (tout à fait dépourvue de nerfs) de l'embryon de poulet une goutte de nicotine, il se formait une congestion intense. L'afflux sanguin dans la glande sous-maxillaire sous l'influence de l'excitation de la corde tiendrait alors à l'action de ce nerf sur les éléments sécréteurs de la glande. Mais Heidenhain a montré l'indépendance des deux actions sécrétoire et vasculaire ; en électrisant la corde du tympan sur un chien empoisonné par l'atropine, il n'y a plus de sécrétion et l'action vasculaire persiste.

Vulpian, Cl. Bernard, Rouget admettent, avec quelques variantes dans l'explication, une action analogue à celle du pneumogastrique sur le cœur, une action nerveuse d'arrêt sur les nerfs constricteurs, d'où cessation d'action des muscles lisses des artères. Les ganglions trouvés sur le trajet des nerfs érecteurs, sur les terminaisons du nerf lingual (corde du tympan) joueraient dans ce cas le rôle de ganglions modérateurs ou d'arrêt, de même que les ganglions du cœur auxquels aboutissent les rameaux du pneumogastrique (Rouget). L'action vaso-dilatatrice se réduirait en somme à une paralysie des vaso-constricteurs. On a objecté, il est vrai, que la congestion produite par l'électrisation des vaso-dilatateurs est plus forte que celle produite par la section des vaso-constricteurs ; mais, comme le fait observer Vulpian, dans le premier cas (électrisation des vaso-dilatateurs), on paralyse tous les vaso-

constricteurs de la région, tandis que dans le second cas (section des vaso-moteurs) la paralysie ne peut jamais être complète, car il reste toujours dans l'organe même des ganglions qui maintiennent un certain degré de constriction vasculaire.

Goltz a tout récemment cherché à généraliser les actions vaso-dilatatrices, et s'appuie pour cela sur les faits suivants. On a vu qu'après la section du nerf sciatique la température du membre paralysé s'élève, et cette élévation de température est attribuée à la dilatation paralytique des vaisseaux par suite de la section des vaso-moteurs contenus dans le sciatique; mais on a fait moins attention à ce fait que cette augmentation de température n'est que passagère; quelques jours après, la différence de température du membre sain et du membre paralysé diminue, et, au bout de quelques semaines, la jambe paralysée peut être plus froide que l'autre. Cet équilibre de température a lieu à une époque (dix jours quelquefois) où il ne peut y avoir encore de régénération nerveuse; du reste, la section d'un segment du nerf, qui empêcherait la transmission nerveuse, n'empêche pas l'équilibre de s'établir. Si, sur un chien dont le nerf sciatique a déjà été coupé et chez lequel l'équilibre de température des deux membres est à peu près établi, on sectionne la moelle en travers à la partie supérieure de la région lombaire, on constate que la température s'abaisse du côté où le sciatique était déjà coupé et qu'elle s'élève de l'autre côté. Au bout de quelque temps, l'équilibre de température s'établit de nouveau; si alors on détruit complétement la moelle lombaire, on voit la température augmenter encore une fois dans le membre dont le nerf sciatique est intact, tandis que l'autre reste froid [1]. Si sur un chien dont la moelle lombaire a été incisée on coupe un des nerfs sciatiques, la patte du côté opéré augmente de température.

Tous ces faits prouvent que non-seulement la section de la moelle ou d'un nerf sciatique est suivie de la dilatation des vaisseaux dans toutes les parties qui sont en rapport d'innervation avec le nerf coupé, mais que la dilatation vasculaire qui suit la section nerveuse est d'autant plus prononcée que la section est plus récente; ainsi, si on pratique plusieurs sections nerveuses successives sur un animal, les parties qui

---

[1] La série d'expériences suivantes est encore plus instructive : on coupe sur un chien le sciatique *droit;* quelques jours après on coupe la moelle en travers; au bout de quatre jours la température de la patte *droite* est de 29°, celle de la patte *gauche* de 38°; on coupe alors le sciatique *gauche* et quelques minutes après on trouve la température de la patte *droite* de 24°, celle de la *gauche* de 39°; il y a donc entre les deux pattes une différence de 15°, et cependant elles se trouvent toutes les deux dans les mêmes conditions d'innervation (section de la moelle, section du sciatique), avec cette seule différence que la section du sciatique est plus récente sur le membre gauche, qui est le plus chaud.

correspondent aux nerfs sectionnés les derniers seront les plus chaudes. Les théories ordinaires de l'innervation vaso-motrice ne peuvent expliquer ces phénomènes; pourquoi, par exemple, après la section de la moelle lombaire, la section d'un nerf sciatique sans communication aucune avec un centre vaso-moteur est-elle suivie cependant d'une augmentation notable de température à la périphérie?

Goltz admet d'abord dans les vaisseaux eux-mêmes des centres ganglionnaires analogues aux centres ganglionnaires du cœur; ces centres périphériques seraient influencés dans leur activité par les centres médullaires, comme le cœur par la moelle allongée; si une partie du corps, une patte par exemple, perd ses connexions avec la moelle, la tonicité de ses vaisseaux n'est pas perdue pour cela, puisque les petits centres d'où dépend cette tonicité ont leur siège dans les vaisseaux eux-mêmes. Il admet en outre que la section du nerf agit comme excitant sur les fibres vaso-dilatatrices qu'il contient et que les effets produits par cette excitation peuvent persister assez longtemps. La dilatation vasculaire et l'augmentation de température observées après la section seraient des phénomènes d'excitation et non de paralysie; mais cette dilatation s'épuise peu à peu après avoir persisté pendant un temps plus ou moins long et fait place à un rétrécissement définitif. Ce stade de dilatation correspondrait, dans ce cas, à la paralysie des petits centres vaso-moteurs périphériques par suite de l'excitation de section des nerfs vaso-dilatateurs qui agissent sur eux comme nerfs d'arrêt, comme le pneumogastrique, par exemple, sur les ganglions du cœur; le stade ultérieur de rétrécissement correspondrait à l'activité de ces petits centres et au rétablissement de la tonicité vasculaire. En accord avec sa théorie, et contrairement à la plupart des auteurs, Goltz dit avoir constaté par l'excitation directe du nerf sciatique (galvanique, chimique, etc.) une dilatation et non une constriction vasculaire. F. Putzeys et de Tarchanoff ont confirmé une partie des faits observés par Goltz, mais s'ils concluent à l'existence de centres vaso-moteurs périphériques, ils ne croient pas que le sciatique contienne des fibres vaso-dilatatrices [1].

---

[1] Dans un travail récent, Goltz donne à l'appui de sa théorie de nouvelles expériences et combat les objections qui leur ont été faites de divers côtés, spécialement par Putzeys et de Tarchanoff. Il avoue que l'on constate souvent par l'excitation du nerf ischiatique un rétrécissement vasculaire, mais ce stade de rétrécissement est très-court et fait place presque immédiatement à une dilatation persistante avec augmentation de température. Il admet toujours que cette dilatation est due à une excitation de nerfs vaso-dilatateurs. L'accroissement de température est d'autant plus considérable que le nombre des excitations portées sur le nerf est plus grand, et les excitations mécaniques avec le tétanomoteur d'Heidenhain, la cautérisation avec l'acide sulfurique concentré, ont le même résultat que la section et l'excitation électrique. (*Pflüger's Archiv.*, IIe volume, 1875.)

En résumé, les vaisseaux, de même que le cœur, auraient deux sortes de nerfs : 1° des nerfs moteurs, vaso-moteurs proprement dits ou vaso-constricteurs, comparables aux fibres cardiaques accélératrices du grand sympathique et de la moelle ; 2° des nerfs d'arrêt, vaso-dilatateurs, comparables au pneumogastrique. L'excitation vaso-motrice est continue, tandis que l'excitation vaso-dilatatrice est temporaire et ne s'exerce qu'à certains moments et sous certaines influences. Seulement, les alternatives de contraction et de dilatation des vaisseaux ne sont pas régulières et rhythmiques comme celles du cœur, ou du moins ne le sont que tout à fait exceptionnellement. (Voir : *Contractilité artérielle.*)

L'origine des vaso-dilatateurs paraît se faire aussi dans la moelle ; ces fibres marcheraient dans les faisceaux postérieurs (racines postérieures), s'il faut s'en rapporter à une expérience de Vulpian qui a vu la piqûre d'un des faisceaux postérieurs amener l'échauffement du membre postérieur du côté lésé.

Bibliographie. — G. Rœver : *Kritische und experimentelle Untersuchung des Nerveneinflusses auf die Erweiterung und Verengerung der Blutgefässe*, 1869. — Ch. Legros : *Des Nerfs vaso-moteurs*, 1873. — Vulpian : *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875. — Fr. Goltz et A. Freusberg : *Ueber gefässerweiternde Nerven.* (Arch. de Pflüger, t. IX.) Voir aussi la bibliographie générale de l'innervation.

4° NERFS GLANDULAIRES.

Y a-t-il, indépendamment de l'action indirecte des nerfs vaso-moteurs sur les glandes, une action directe des nerfs sur ces organes? Y a-t-il des nerfs glandulaires spéciaux? La question doit être résolue par l'affirmative.

Pflüger a décrit la terminaison des nerfs dans les cellules glandulaires; mais la disposition anatomique qu'il figure est loin d'être admise par tous les histologistes et l'on ne peut que se rapporter à l'expérimentation physiologique. Or, les expériences de Ludwig et d'autres physiologistes ont donné des résultats décisifs. L'excitation du facial, de la corde du tympan, du nerf auriculo-temporal du sympathique, produit la sécrétion salivaire, celle du nerf lacrymal la sécrétion de la glande du même nom; la galvanisation du grand sympathique cervical produit de la salivation dans les glandes sous-maxillaires et sublinguales. Mais jusqu'ici les glandes salivaires et lacrymales sont à peu près les seules glandes sur lesquelles l'expérimentation ait démontré l'action directe des nerfs sur la sécrétion, et avant de pouvoir généraliser le fait, il faut que les observations soient plus nombreuses et embrassent plus d'organes. Pour les glandes qui reçoivent plusieurs nerfs, comme la glande

sous-maxillaire, la sécrétion varie de qualité et de quantité suivant le nerf qui est excité. (Voir : *Sécrétion salivaire.*)

Des phénomènes plus difficiles à expliquer sont ceux qui se produisent après la section des nerfs qui se rendent aux glandes. Dans beaucoup de cas, cette section, au lieu d'être suivie d'un arrêt de la sécrétion, est suivie d'une sécrétion plus abondante et même continue. La parotide et la glande sous-maxillaire continuent à sécréter après la section de tous leurs nerfs; il en est de même de la glande lacrymale; A. Moreau énerve une anse d'intestin, et voit cette anse se remplir de liquide, tandis que les anses dont les nerfs sont intacts restent vides; il est vrai que dans ce cas on a plutôt une transsudation de plasma sanguin qu'une véritable sécrétion. Cl. Bernard a vu la quantité d'urine augmenter après la section des splanchniques; après la section du sympathique au cou chez le cheval, la sueur coule abondamment du côté opéré. Une partie de ces faits peut certainement s'expliquer par une paralysie vaso-motrice; mais il en est d'autres dans lesquels cette influence n'est pas évidente, et l'on est bien obligé d'admettre une sécrétion par cessation d'action nerveuse ou, comme on l'a appelée, une sécrétion paralytique.

Il semblerait, d'après ces faits, que les nerfs peuvent agir de deux façons sur les glandes et que celles-ci posséderaient deux sortes de nerfs antagonistes : 1° des nerfs excitateurs de la sécrétion; 2° des nerfs d'arrêt, suspendant ou diminuant la sécrétion. Il y aurait dans ce cas deux espèces de sécrétions, une sécrétion active par excitation des nerfs excitateurs ou sécréteurs, une sécrétion paralytique, par cessation d'action des nerfs d'arrêt.

Ce qui rend la question très-obscure et fait qu'on ne peut arriver que très-difficilement à des résultats précis, c'est que la part de la sécrétion et de l'excrétion du liquide sécrété n'est pas faite d'une façon satisfaisante. Certaines recherches tendraient à faire croire que l'influence des nerfs sur ces deux actes n'est pas la même. Engelmann, dans ses recherches sur les glandes cutanées de la grenouille, a vu que l'excitation des nerfs ischiatiques qui excitent l'excrétion de ces glandes et produisent l'expulsion de leur contenu, exerce au contraire une action d'arrêt sur la sécrétion même de ces glandes.

Quant aux centres nerveux glandulaires, leur localisation n'a pu être faite avec précision. D'après Cl. Bernard, le ganglion sous-maxillaire serait un centre pour la salivation sous-maxillaire. D'autre part, des excitations ou des destructions des centres nerveux peuvent produire soit des diminutions, soit des augmentations de sécrétion; la section de la moelle à la partie inférieure du cou est suivie d'un arrêt de la sécrétion urinaire (Eckhard); d'après Litcheim, la tétanisation de la moelle diminue la quantité de bile, et Heidenhain a constaté cette influence de la moelle sur la sécrétion biliaire. Ces fibres glandulaires peuvent

être suivies plus loin; la piqûre du plancher du quatrième ventricule produit la polyurie (Eckhard), et j'ai vu moi-même sur le lapin une salivation abondante par la cautérisation électrolytique de la base du cerveau dans la région du troisième ventricule.

Action réflexe des nerfs sur les sécrétions. — Cette action est plus nette et plus connue que l'action directe. Sans entrer dans les détails qui ont été étudiés pour chaque sécrétion en particulier, je me contenterai de dire que l'excitation initiale, point de départ de la sécrétion réflexe, peut partir soit d'un nerf périphérique, comme quand l'excitation de la deuxième branche du trijumeau produit la sécrétion lacrymale, soit des centres nerveux eux-mêmes, comme dans les larmes qui accompagnent certaines émotions. Du reste, cette excitation excito-réflexe des nerfs peut agir soit sur les nerfs sécréteurs, soit sur les nerfs d'arrêt, et on peut avoir, suivant les cas, une augmentation ou un arrêt de la sécrétion. Les faits d'arrêt de sécrétion partant des centres nerveux ne sont pas rares; il suffit de citer la sécheresse de la bouche qui se montre dans certains états moraux; quant aux arrêts de sécrétion réflexes, ils sont moins connus; cependant on en a observé quelques cas; ainsi Bernstein a vu l'arrêt de la sécrétion pancréatique par l'excitation du bout central du pneumogastrique.

5° NERFS TROPHIQUES.

La question des nerfs trophiques est aussi obscure au moins et aussi controversée que celle des nerfs glandulaires. Y a-t-il, en dehors des nerfs vaso-moteurs, des nerfs spéciaux agissant directement sur la nutrition des tissus? Samuel a cherché à le démontrer; mais la difficulté de la démonstration est très-grande, car dans la plupart des expériences, en même temps qu'on agit sur les nerfs trophiques dont on veut démontrer l'existence, on agit aussi sur les nerfs vaso-moteurs, et les phénomènes observés peuvent être attribués à ces derniers. Ce qui le ferait croire, c'est que, dans beaucoup de cas, après la section des nerfs d'une partie, on observe un accroissement plus intense, au lieu d'une atrophie à laquelle on pouvait s'attendre, de sorte qu'on est en droit de rapporter cet accroissement à un afflux sanguin plus considérable par section des vaso-moteurs. Ainsi Adelmann a vu la lésion du nerf tibial chez le cheval être suivie d'un accroissement du sabot. L'œdème observé par Ranvier après la section du nerf ischiatique peut rentrer aussi dans la même catégorie de faits. Il en est d'autres cependant qui sont plus difficiles à expliquer; ainsi Nélaton a constaté l'atrophie du testicule à la suite de la section du nerf spermatique; Obolensky fait chez le chien et le lapin la résection des nerfs du cordon; au bout de deux à trois semaines, le testicule était atrophié, et,

quatre mois après, il avait subi la dégénérescence graisseuse. Les faits d'altération de la cornée après la section intra-crânienne du trijumeau sont de même explicables par une influence vaso-motrice. Les cas d'altérations de nutrition circonscrites à la suite de maladies des nerfs d'une partie (paralysies, etc.), sont aujourd'hui communs dans la science, et la localisation de ces altérations parle plutôt en faveur d'une influence nerveuse que d'une influence vasculaire (exemple, dans le zona). Ces altérations de nutrition ont été souvent produites expérimentalement; Laborde et Leven, après la section de l'ischiatique chez le lapin et le cabiai, ont constaté la pâleur et la sécheresse de la peau, des ulcérations, la chute des cheveux et des ongles, des hémorrhagies, la nécrose des phalanges, etc.

L'influence des nerfs et en particulier du sympathique sur l'inflammation n'est pas douteuse. Brown-Sequard a remarqué que la cicatrisation des plaies se faisait plus vite du côté où le sympathique était coupé. Snellen, ayant placé une perle de verre dans chacune des oreilles d'un lapin, et sectionné le grand sympathique d'un côté, trouva que du côté lésé les tissus étaient cicatrisés autour de la perle, tandis que, du côté sain, il s'était formé un abcès.

Dans ces cas, lorsque l'action nerveuse ne s'exerce pas par l'intermédiaire des vaisseaux et par les nerfs vaso-moteurs, elle paraît influencer surtout les tissus épithéliaux; ordinairement, en effet, c'est par l'épiderme que débutent les altérations, et les lésions consécutives (ulcérations, etc.) peuvent s'expliquer par cette altération épidermique primitive.

Goltz a cherché à démontrer que les centres nerveux exerçaient une influence directe sur l'absorption; mais d'après les recherches de Vulpian, Bernstein, Heubel, cette influence ne serait autre chose qu'une influence purement vaso-motrice.

6° GRAND SYMPATHIQUE.

Procédés. — 1° *Section du grand sympathique au cou.* Même procédé que pour la section du pneumogastrique, au côté interne duquel il se trouve; chez le chien, les deux nerfs sont dans la même gaîne. — 2° *Extirpation du ganglion cervical supérieur.* On suit le nerf en haut, et après avoir sectionné le stylo-hyoïdien on arrive sur le ganglion, qu'on extirpe ou qu'on arrache. — 3° *Extirpation du ganglion cervical inférieur.* On suit le pneumogastrique en bas jusqu'à l'artère sous-clavière; il est placé à gauche, en arrière de l'embouchure du canal thoracique, dans la veine sous-clavière gauche; il répond, chez le lapin, au ganglion moyen de l'homme; le ganglion cervical inférieur de l'homme correspond au premier ganglion thoracique du lapin. — 4° *Extirpation*

du premier ganglion thoracique. Carville et Bochefontaine ont donné un procédé pour son extirpation (voir : Bulletin de la Société de biologie). — 5° *Destruction du plexus cardiaque par la galvanocaustique* (Ludwig et Thiry). — 6° *Mise à nu du sympathique abdominal.* Ouverture de la cavité abdominale ; le gauche est le plus accessible. — 7° *Section du nerf splanchnique gauche.* Ouverture de la cavité abdominale; il longe l'aorte abdominale; le droit est caché par la capsule surrénale droite et beaucoup plus difficile à découvrir. — 8° *Extirpation du plexus cœliaque et des ganglions semi-lunaires.* Même procédé. — 9° *Extirpation du plexus rénal.* Il marche entre l'artère et la veine rénale.

La physiologie du grand sympathique se confond en grande partie avec celle des nerfs qui ont été étudiés jusqu'ici et en particulier avec celle des nerfs vasculaires. Il ne constitue pas à proprement parler un système à part, comme on l'a cru pendant un certain temps; cependant il a, grâce à de nombreux ganglions, une certaine indépendance, de façon que ses fibres peuvent être divisées en deux catégories, celles qui prennent leur origine dans les centres nerveux et celles qui naissent dans les ganglions du sympathique. Seulement il est, la plupart du temps, impossible d'isoler, anatomiquement et physiologiquement, ces deux espèces de fibres et de faire la part de ce qui revient aux centres nerveux ou au grand sympathique.

Quoi qu'il en soit, le grand sympathique préside spécialement par ses fibres sensitives, motrices et peut-être glandulaires et trophiques, à la plupart des actes de la vie organique et végétative, et il semble n'avoir aucun rapport avec les actions volontaires. C'est ainsi que ses fibres sensitives partent en général des muqueuses et des organes viscéraux et que ses fibres motrices vont surtout, sinon exclusivement, aux fibres lisses de ces organes et des vaisseaux. Ce qui a été dit plus haut de l'innervation du cœur et de l'innervation vaso-motrice, des nerfs glandulaires et des nerfs trophiques, s'applique donc en partie au grand sympathique et me permettra d'abréger la physiologie de ce nerf.

Les ganglions du grand sympathique peuvent se diviser en ganglions *centraux* et ganglions *périphériques*. Les ganglions centraux sont situés, soit sur le trajet même du cordon du sympathique, soit sur le trajet des plexus que fournit le nerf (ganglions du plexus cardiaque, ganglions semi-lunaires du plexus cœliaque, etc.). Les ganglions périphériques se trouvent dans le

tissu même des organes; tels sont les ganglions microscopiques du cœur, ceux qu'on trouve dans les tuniques de l'intestin ou dans le tissu de l'utérus. Tous ces organes paraissent être le siége d'actions réflexes, de façon que l'arc réflexe aura une étendue variable, suivant que le centre réflexe se trouvera aux ganglions périphériques, aux ganglions centraux ou dans les centres nerveux cérébro-spinaux.

A. Sympathique cervical. — Il contient :

1° Des fibres vaso-motrices qui se rendent à la moitié correspondante de la tête; l'origine de ces fibres paraît se faire surtout dans la moelle cervicale (voir page 962); le ganglion cervical inférieur et le premier thoracique fournissent les vaso-moteurs du membre supérieur;

2° Des fibres accélératrices pour le cœur (voir : *Innervation du cœur*);

3° Des fibres qui vont au muscle dilatateur de la pupille (page 798);

4° Des fibres sécrétoires pour les glandes salivaires (page 475) et la glande lacrymale (page 464);

5° Des fibres pour le muscle lisse orbitaire;

6° Des fibres centripètes qui excitent le centre d'arrêt du cœur;

7° Des fibres centripètes qui excitent les centres vaso-moteurs.

B. Sympathique thoracique. — Les plus importants des nerfs de cette partie du cordon du sympathique sont les nerfs splanchniques. Ils contiennent:

1° Les fibres vaso-motrices des vaisseaux des organes abdominaux;

2° Des fibres d'arrêt pour le mouvement de l'intestin;

3° Des fibres d'arrêt pour la sécrétion rénale; Cl. Bernard a vu, après leur section, une augmentation de la sécrétion urinaire;

4° Des fibres dont l'excitation produit l'apparition du sucre dans l'urine;

5° Des fibres centripètes dont l'excitation produit l'arrêt du cœur;

6° Des fibres centripètes dont l'excitation produit un rétrécissement des artères.

C. Sympathique abdominal. — Sa distribution est fort peu connue; on sait seulement qu'il fournit les vaso-moteurs du bassin et des membres inférieurs.

Leur richesse en nerfs a fait rattacher les *capsules surrénales* au système du grand sympathique ; mais on ne sait en réalité rien sur leurs fonctions. D'après Brown-Sequard, elles seraient en rapport avec la production de pigment.

3. — PHYSIOLOGIE DES CENTRES NERVEUX.

1° PHYSIOLOGIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

Procédés. — *Section de la moelle.* — L'animal est attaché solidement, et endormi par l'éther ou les injections de chloral ; la colonne vertébrale est mise à nu par l'ablation des muscles spinaux et on enlève avec la scie les arcs vertébraux de façon à pouvoir agir sur la moelle et sur les racines des nerfs. L'écoulement de sang est en général assez abondant et amène un épuisement profond de l'animal. On peut faire, pour le diminuer, la compression ou la ligature temporaire de la crosse de l'aorte à gauche de l'origine de la sous-clavière gauche (lapin). (Voir aussi : *Encéphale.*)

La moelle épinière peut être envisagée à deux points de vue, comme organe de transmission et comme agglomération de centres nerveux ; mais avant de l'étudier à ces deux points de vue, il est nécessaire d'examiner l'excitabilité de ses différentes parties.

a. — De l'excitabilité de la moelle épinière.

Procédés. — Pour étudier l'excitabilité de la moelle, il est nécessaire de pouvoir localiser l'excitation sur des points circonscrits et déterminés ; aussi, d'une façon générale, les résultats ne peuvent être certains que quand on se sert d'aiguilles fines avec lesquelles on pique ou on gratte la substance médullaire ; les courants électriques, même quand ils sont très-faibles, ne présentent pas une localisation assez précise et diffusent toujours plus ou moins au delà du point d'application des électrodes. L'excitabilité de la moelle s'apprécie ordinairement soit par des mouvements (volontaires ou réflexes), soit par des signes (cris, mouvements) indiquant que l'animal éprouve de la douleur ; mais comme ces manifestations sont souvent incertaines et difficilement appréciables, on a cherché d'autres moyens d'apprécier la sensibilité de la partie excitée. Dittmar, Miescher et d'autres physiologistes l'ont ap-

préciée par les variations que subit la pression sanguine prise avec un manomètre introduit dans une artère; ils ont vu l'excitation des parties sensibles se traduire par une augmentation de pression. D'autres auteurs, Schiff en particulier, ont pris comme réactif de la sensibilité le diamètre de la pupille (dilatation pupillaire).

Les physiologistes sont loin d'être d'accord sur l'excitabilité des diverses parties de la moelle. *Pour la substance grise*, l'accord est à peu près complet, et sauf Aladoff et Cyon, tous croient qu'elle est absolument inexcitable. Mais pour la substance blanche il n'en est plus de même, et ils se partagent en deux camps : les uns, comme van Deen, Chauveau, etc., croient qu'elle est inexcitable et que son excitabilité apparente lui vient des racines rachidiennes qui la traversent ; les autres, comme Vulpian, Fick, etc., croient qu'elle a une excitabilité propre indépendante de ces racines.

L'excitabilité des cordons postérieurs se traduirait, d'après Vulpian, par des mouvements dus à la douleur et par des mouvements réflexes; pour Brown-Sequard, leur excitation ne déterminerait que des mouvements réflexes. Van Deen avait au contraire trouvé la moelle de la grenouille complétement insensible à tous les excitants. Chauveau, expérimentant sur de grands animaux, ce qui permettait de localiser l'excitation d'une façon très-précise, est arrivé à peu près aux mêmes conclusions que van Deen. Cependant Gianuzzi a trouvé les cordons postérieurs excitables après la section des racines postérieures et la dégénérescence consécutive de leur bout central. Dittmar a constaté une augmentation de pression par l'excitation des cordons postérieurs. Schiff, Fick, Enjelken admettent aussi l'excitabilité de ces cordons.

Les mêmes contradictions existent pour les *cordons antéro-latéraux*. Van Deen, Huinzingua, Aladoff, Chauveau, les considèrent comme tout à fait inexcitables. Cl. Bernard leur attribue (sauf pour les cordons latéraux) la sensibilité récurrente et la fait provenir des racines antérieures. D'après Fick, Enjelken, Vulpian, leur excitation, pourvu qu'elle soit assez forte, déterminerait des mouvements moins intenses cependant que l'excitation directe des racines antérieures. Si on sectionne les racines antérieures et postérieures de la moelle dans une étendue de 6 à 10 centimètres, et qu'on enlève ensuite les faisceaux postérieurs et latéraux sur la même étendue, l'excitation des cordons antérieurs produit des contractions dans les muscles du train postérieur (Vulpian). Dittmar n'a pas vu d'augmentation de pression par l'excitation des cordons antérieurs; il en a vu une légère par celle des cordons latéraux.

b. — De la moelle comme organe de transmission.

La transmission de la sensibilité et de la motilité dans la moelle ne se fait pas tout à fait de la même façon que dans les nerfs sensitifs et moteurs ; une première différence, c'est que les parties de la moelle (et des autres centres nerveux) qui conduisent la sensibilité ou le mouvement peuvent n'être ni sensibles ni excitables. En second lieu, c'est que très-probablement la transmission d'un lieu déterminé à un autre ne se fait pas nécessairement par une voie unique, mais peut se faire par plusieurs voies qui paraissent même pouvoir se suppléer dans certains cas.

1° *De la transmission de la sensibilité dans la moelle.*

D'après Magendie, Ch. Bell et surtout Longet, les cordons postérieurs seraient les conducteurs de la sensibilité dans la moelle ; mais les expériences de Schiff, Brown-Sequard, etc., ont montré que cette opinion ne s'accordait pas avec les faits et que la transmission sensitive se faisait principalement par la substance grise de la moelle.

Les expériences essentielles sur lesquelles s'appuie cette opinion sont les suivantes :

1° La section transversale complète des cordons postérieurs (Bellingieri, Brown-Sequard) n'abolit pas la sensibilité dans les régions de la peau qui reçoivent leurs nerfs des parties de la moelle situées au-dessous de la section. Seulement les mouvements coordonnés ne se font plus aussi bien (probablement par diminution de la sensibilité musculaire). Après la section des cordons postérieurs, Brown-Sequard a observé même une hypéresthésie de la peau (voir plus loin) et a constaté que la surface de la coupe du segment inférieur est sensible, phénomène qui s'accorde avec ce fait anatomique que les fibres des racines postérieures se portent d'abord en bas avant de remonter dans la moelle.

2° La section des cordons postérieurs et des cordons antéro-latéraux (avec conservation de la substance grise) n'abolit pas la sensibilité dans les parties situées au-dessous de la section ; cette sensibilité est seulement un peu affaiblie et d'autant plus qu'on a moins laissé de substance grise.

3° La section des cordons antéro-latéraux et de la substance grise (van Deen, Brown-Sequard), avec conservation des cordons postérieurs, abolit complétement la sensibilité; cependant, d'après Schiff, la sensibilité tactile serait conservée; la sensibilité à la douleur serait seule abolie ainsi que la sensibilité thermique.

4° La section de la substance grise seule (van Deen, Brown-Sequard) produit le même résultat. Seulement l'opération est trop difficile à exécuter complétement pour qu'on puisse en tirer des conclusions positives.

La transmission des impressions sensitives dans la moelle paraît être en partie *croisée;* autrement dit, les conducteurs de ces impressions s'entre-croisent sur la ligne médiane (Brown-Sequard). Cependant il paraît y avoir à ce point de vue des différences entre les diverses espèces animales; ainsi, chez les oiseaux (pigeons) l'entre-croisement ne commencerait qu'au-dessus du renflement lombaire, et chez la grenouille il manquerait tout à fait (Sestchenow). Du reste, les conclusions de Brown-Sequard sont loin d'être adoptées par tous les physiologistes.

Les expériences sur lesquelles Brown-Sequard s'appuie pour admettre la transmission croisée sont les suivantes :

1° Si on fait une section verticale médiane et antéro-postérieure de la moelle de façon à la séparer dans une certaine étendue en deux moitiés indépendantes (Galien), on constate de l'anesthésie dans les parties qui reçoivent leurs nerfs de la région de la moelle sur laquelle on a opéré, et l'anesthésie existe des deux côtés.

2° Si on fait une section transversale comprenant une moitié latérale de la moelle, on constate de l'anesthésie *du côté opposé* à la section, et de l'hypéresthésie dans les parties du corps situées du côté de la section. Cette hypéresthésie est assez difficile à expliquer et on ne peut admettre l'hypothèse de Brown-Sequard qui la considère comme due à une dilatation paralytique des vaisseaux de la moitié coupée de la moelle. Miescher n'a pas observé cette hypéresthésie.

3° Si on fait une section transversale de plus en plus profonde d'une moitié de la moelle (hémisection de la moelle), la sensibilité s'affaiblit de plus en plus *du côté opposé* à mesure que la coupe est plus profonde, mais elle existe toujours partout; quand la coupe atteint la ligne médiane, la sensibilité disparaît tout à fait du côté opposé.

Cependant certaines expériences s'accordent peu avec une transmission croisée des impressions sensitives. Si on fait une hémisection double de la moelle à des hauteurs différentes, l'une à droite, l'autre à gauche, la sensibilité est conservée des deux côtés (van Deen).

Brown-Sequard admet dans la moelle des conducteurs spéciaux pour

les diverses espèces d'impressions sensitives, et il a cherché à en déterminer le trajet. D'après lui, les impressions tactiles passeraient par les parties antérieures de la substance grise, les impressions de douleur, plus disséminées, par les parties postérieures et latérales, celles de température par les parties grises centrales; tous ces conducteurs s'entre-croiseraient dans la moelle. Les conducteurs de la sensibilité musculaire, au contraire, passeraient par les cornes grises antérieures ou dans leur voisinage et ne seraient pas entre-croisés. Schiff, Danilewsky, etc., font passer les impressions tactiles par les cordons postérieurs, les impressions de température et de douleur suivant la voie de la substance grise. Mais toutes ces assertions ne peuvent être acceptées qu'avec beaucoup de réserve et n'ont pu encore être justifiées expérimentalement. Un seul fait important au point de vue pratique, c'est la persistance de la sensibilité malgré l'existence de lésions profondes de la moelle.

2° *De la transmission motrice dans la moelle.*

La transmission motrice dans la moelle est mieux connue que la transmission sensitive. Elle se fait par les cordons antéro-latéraux et aussi par la substance grise.

Les expériences qui démontrent ce mode de transmission sont les suivantes :

1° La section des cordons antérieurs et de la substance grise, avec conservation des cordons postérieurs, abolit les mouvements volontaires dans les régions situées au-dessous de la section.

2° La section des cordons antéro-latéraux seuls (van Deen) abolit transitoirement les mouvements volontaires, qui se rétabliraient au bout d'un certain temps. Cette expérience a donné cependant des résultats contradictoires qui s'expliquent par la difficulté de l'opération.

3° La section des cordons postérieurs et de la substance grise, avec conservation des cordons antérieurs, affaiblit les mouvements volontaires, qui reparaissent au bout de quelque temps.

4° On a cherché enfin à sectionner isolément les cordons antérieurs et les cordons latéraux et on a cru voir qu'après la section du cordon latéral les mouvements étaient à peine affaiblis; mais les expériences sont trop délicates pour qu'on puisse y attacher une grande importance.

Les cordons postérieurs paraissent cependant jouer un rôle dans la coordination des mouvements. On observe, en effet, après des sections transversales successives des cordons postérieurs à diverses hauteurs (Todd), des troubles de la coordination qui rappellent les phénomènes de l'*ataxie locomotrice*. Mais là encore l'expérience est trop complexe

et accompagnée de trop grands désordres pour qu'on puisse en tirer des conclusions positives.

Valentin a supposé, mais les expériences ultérieures n'ont pas confirmé cette opinion, que les fibres des extenseurs marchaient dans les cordons postérieurs, les fibres des fléchisseurs dans les cordons antérieurs.

La transmission motrice dans la moelle est *directe*. Si on fait une section transversale d'une moitié de la moelle, le mouvement est aboli du côté de la section; si on fait une section longitudinale qui partage la moelle en deux moitiés (grenouille), le mouvement est conservé des deux côtés.

Van Kempen admet cependant un entre-croisement partiel dans la région cervicale. Vulpian croit qu'il y a un entre-croisement partiel dans la substance blanche; l'excitation d'un cordon antérieur déterminerait des mouvements dans le membre correspondant au faisceau excité et des mouvements plus faibles dans le côté opposé.

c. — De la moelle comme centre d'innervation.

1° *Des actions réflexes de la moelle.*

L'étude générale des actions réflexes a déjà été faite avec la physiologie du tissu nerveux (pages 309 et suivantes); il ne s'agira donc ici que des phénomènes réflexes spéciaux à la moelle. Ces phénomènes consistent principalement en mouvements réflexes, et ces mouvements se voient surtout bien quand on sépare, par la décapitation, la moelle de l'encéphale; il suffit, du reste, pour que le réflexe se produise, qu'il reste interposé entre le nerf sensitif et le nerf moteur un noyau de substance grise; ainsi les mouvements réflexes se montreront avec des tronçons isolés de moelle comme avec la moelle entière.

L'excitation initiale qui détermine le réflexe peut partir soit des nerfs rachidiens, soit des nerfs sympathiques; ainsi le pincement du sympathique chez le lapin produit des contractions des muscles abdominaux (Volkmann), et sur des grenouilles décapitées on a des mouvements des membres en excitant le canal intestinal, mouvements qui cessent si on détruit la moelle épinière. Il y a une certaine corrélation entre les racines antérieures et les

racines postérieures; une racine postérieure est en rapport réflexe avec les racines antérieures correspondantes, et Sanders-Ezn a montré que certaines régions sensibles correspondent à certains groupes de muscles et que l'excitation de ces régions produit des contractions dans ces muscles. Ainsi, chez la grenouille décapitée, l'irritation d'une patte produit un mouvement d'extension comme pour fuir, l'irritation de l'anus un mouvement des pattes vers le point irrité, le contact léger de la région dorsale le coassement (Goltz), etc. Des phénomènes analogues ont été observés chez le chien, par Goltz et Freusberg, après la section de la moelle lombaire.

Les mouvements réflexes ainsi produits atteignent non-seulement les muscles du squelette, ce qui est le cas le plus fréquent, mais encore les muscles organiques, comme l'iris, les muscles des vaisseaux, etc.

Ces mouvements réflexes ont très-souvent un caractère défensif, ils ont même, dans beaucoup de cas, un caractère remarquable de coordination; c'est ainsi qu'une grenouille décapitée nage et saute dès qu'une excitation cutanée se produit, et, si on la déplace, fait des mouvements pour retrouver son équilibre. (Voir : *Encéphale*.)

D'après Cayrade, qui contredit les lois de Pflüger (page 313), l'excitation réflexe s'irradie dans tous les sens dans la moelle, et sa propagation dans le sens longitudinal est aussi facile de bas en haut que de haut en bas.

Masius et van Lair ont cherché à localiser les centres des divers mouvements réflexes; chez la grenouille, les centres des mouvements des membres antérieurs commencent 1 millimètre en avant de la deuxième racine et occupent une longueur de 3 à 3 millimètres et demi; les centres des mouvements des membres postérieurs iraient de 2 millimètres en avant de la septième racine jusqu'en arrière de l'insertion de la dixième. D'après Sestchenow, la région de la cinquième cervicale serait surtout importante au point de vue des réflexes.

L'excitabilité réflexe augmente par la décapitation, et d'une façon générale les sections successives de la moelle d'avant en arrière augmentent l'excitabilité des parties situées en arrière de la section (Schiff). Si l'on prend deux grenouilles d'égale force, qu'on décapite l'une, qu'on coupe la moelle lombaire de l'autre, les réflexes sont plus prononcés chez la seconde que chez la pre-

mière (Vulpian). Cette excitabilité peut persister très-longtemps après la section, plusieurs mois, comme l'ont vu Longet et Goltz. Chez les animaux à sang chaud, elle se perd très-vite après la décapitation, et il est probable que les mouvements observés par Robin et Marcellin Duval chez des suppliciés une heure après la décapitation n'étaient que des mouvements idio-musculaires.

La strychnine et les opiacés augmentent l'excitabilité réflexe, soit qu'ils agissent sur les racines postérieures et les fibres sensitives, comme le croit Cl. Bernard, soit qu'ils agissent sur la moelle elle-même (Vulpian). L'aconitine, l'acide cyanhydrique, l'éther, le chloroforme, le chloral produisent l'effet opposé. Il en est de même de l'arrêt de la circulation (expérience de Sténon, ligature du cœur), de l'apnée (Vulpian). L'action de l'électricité est controversée; d'après Legros et Onimus, les courants ascendants produiraient un renforcement, les courants descendants une diminution des réflexes. Uspensky n'est pas arrivé aux mêmes résultats.

La durée de la transmission réflexe dans la moelle (temps que l'excitation met à passer du nerf sensitif au nerf moteur) diminue avec l'intensité de l'excitation ; on voit qu'il y aurait sous ce rapport une différence entre la transmission dans la moelle et la transmission dans les nerfs. Cette durée augmente avec la fatigue de la moelle.

Le mécanisme de l'action réflexe médullaire est encore peu connu. Marshall-Hall croyait que les fibres qui présidaient à ces phénomènes étaient distinctes des fibres sensitives et motrices proprement dites, et il admettait un système particulier, système *excito-moteur* ; mais l'admission de ce système n'a aucune raison d'être et les phénomènes s'expliquent aussi bien sans avoir besoin de recourir à une nouvelle catégorie de fibres.

Arrêt des réflexes. — L'excitation de la coupe des tubercules quadrijumeaux et des couches optiques produit une diminution et une suspension des phénomènes réflexes de la moelle (Sestchenow); il en serait de même de celle des hémisphères (Goltz). Sestchenow, se basant sur ces faits, a admis dans l'encéphale des centres qui agiraient comme modérateurs sur les centres réflexes de la moelle, et explique ainsi l'augmentation de l'excitabilité réflexe médullaire après la décapitation, qui supprime l'action de ces centres. L'existence de ces centres a été très-vivement contestée par beaucoup de physiologistes, et d'autres

faits observés depuis semblent devoir faire admettre une autre interprétation. Une forte excitation des nerfs sensitifs diminue ou paralyse l'activité réflexe (Lewison); mais cette excitation ne paraît pas agir sur des centres d'arrêt encéphaliques, car le même arrêt des réflexes se produit, comme l'a observé Goltz, par certaines excitations des nerfs sensitifs chez des chiens dont la moelle lombaire a été coupée, et chez lesquels, par conséquent, les excitations sensitives ne pouvaient agir sur les centres modérateurs. Il est vrai que Nothnagel admet des centres d'arrêt dans toute l'étendue de la moelle.

2° *Centres d'innervation dans la moelle.*

On a pu déterminer d'une façon assez précise l'existence et la situation d'un certain nombre de centres réflexes dans la moelle.

1° *Centre cilio-spinal.* — Budge et Waller ont vu que les nerfs qui animent les fibres radiées de l'iris naissent de la moelle au niveau de la deuxième paire dorsale (entre le sixième nerf cervical et le troisième dorsal), et passent de là dans le sympathique. La galvanisation de cette région de la moelle dilate les deux pupilles, et la dilatation cesse par la section du grand sympathique; l'excitation des racines sensitives aboutissant à cette région de la moelle produit le même effet que l'excitation même de la moelle (Chauveau). Salkowski fait cependant remonter plus haut (dans la moelle allongée) l'origine de ces fibres cilio-spinales.

2° *Centre accélérateur des mouvements du cœur.* (Voir : *Innervation du cœur.*)

3° *Centre respiratoire.* — La moelle contient bien les centres moteurs des muscles respiratoires, mais ces centres sont eux-mêmes sous la dépendance d'un centre respiratoire plus élevé, placé dans le bulbe (voir : *Bulbe*). Ainsi la section de la moelle au-dessus de la huitième paire dorsale paralyse les muscles abdominaux; au-dessus de la première paire dorsale, les intercostaux; au-dessus de la cinquième paire cervicale, le grand dentelé et les pectoraux; enfin la section au-dessus de la quatrième paire cervicale, en paralysant en plus le nerf phrénique, paralyse le diaphragme et abolit tout mouvement respiratoire. Pour Ch. Bell, les cordons latéraux seraient le lieu d'origine des nerfs respiratoires, et Clarke place le centre des nerfs intercostaux et des

nerfs des autres muscles respiratoires dans le cordon intermédio-latéral ; mais la preuve expérimentale fait défaut. Schiff admet bien que la section d'un faisceau latéral au niveau du premier nerf cervical, ou l'hémisection de la moelle à ce niveau, abolit les mouvements respiratoires du côté correspondant; mais Vulpian et Brown-Sequard ont obtenu des résultats contradictoires.

4° *Centres des mouvements des membres.* — Malgré les expériences de Cl. Bernard, Harless et de plusieurs autres physiologistes, la localisation des centres moteurs des divers mouvements des membres est encore très-incomplète.

5° *Centre génito-spinal.* — Budge avait trouvé au niveau de la 4e vertèbre lombaire, chez le lapin, une région étendue de quelques lignes dont l'excitation produisait des mouvements dans la partie inférieure du rectum, la vessie et les canaux déférents, et chez la femelle des contractions de l'utérus. Ségalas avait, chez des animaux dont la moelle avait été coupée, produit l'érection et l'éjaculation par l'excitation mécanique de la moelle. Mais les expériences les plus démonstratives sont dues à Goltz et Freusberg. Ils ont vu chez une chienne dont la moelle avait été coupée à la hauteur de la première lombaire, le rut, la conception, la grossesse et enfin l'accouchement et la lactation se produire comme chez une chienne intacte; le centre des mouvements de l'utérus se trouve donc dans la moelle et non dans l'encéphale, et si quelques auteurs ont obtenu des contractions utérines par l'excitation de certaines régions de l'encéphale, ces contractions étaient purement réflexes, comme celles que Schlesinger a vues chez des lapines à moelle cervicale coupée à la suite d'excitations du nerf sciatique.

D'après Goltz, le centre de l'érection se trouve aussi situé dans la moelle lombaire ; après la section de la moelle chez des chiens, on détermine l'érection avec des mouvements rhythmiques du bassin par le chatouillement du pénis, la pression sur la vessie, etc.; et cette érection disparaît par la destruction de la moelle lombaire; elle est arrêtée par l'excitation de l'ischiatique, une forte pression des orteils, l'excitation électrique de la peau du testicule et de l'anus.

6° *Centre ano-spinal.* — Masius admet chez le lapin, entre la 6e et la 7e vertèbre dorsale, un centre dont l'irritation produit des mouvements du sphincter anal. Chez le chien dont la moelle

lombaire a été coupée, si on place le doigt dans l'anus, on sent des contractions réflexes rhythmiques, et ces contractions s'arrêtent par une forte excitation d'un nerf sensitif, comme le pincement du gros orteil (Goltz).

7° *Centre des mouvements de la vessie.* — D'après Gianuzzi, l'irritation de la moelle au niveau de la 3e vertèbre lombaire (ou des filets sympathiques vésicaux) amène des contractions lentes du corps et du col de la vessie; celle de la moelle au niveau de la 5e vertèbre lombaire (ou celle des filets venant de la moelle) des contractions énergiques et douloureuses des mêmes parties. Pour Goltz, qui se base sur ses expériences sur des chiens avec section de la moelle lombaire, la miction est un acte purement réflexe dont le centre est dans la moelle. Chez ces chiens, en effet, la vessie se vide si on presse la peau du ventre, si on touche le gland ou le prépuce, ou si on chatouille le pourtour de l'anus; la destruction de la moelle lombaire empêche ces réflexes de se produire. Les mouvements de la vessie, observés par Budge, par l'excitation du cerveau sont des mouvements réflexes.

8° *Centres vaso-moteurs.* (Voir : *Nerfs vaso-moteurs*).

9° *Centres de tonicité musculaire.* — Cette question a déjà été traitée page 258; l'expérience de Brondgeest, répétée par divers auteurs, a donné des résultats contradictoires; tandis que certains expérimentateurs, comme Sustschinsky, en confirment les résultats, d'autres, comme Eckhard, Heidenhain, etc., les interprètent autrement; il en est de même de l'excitation continuelle qui, suivant Steinmann et Cyon, arriverait aux racines antérieures par les racines postérieures et maintiendrait les muscles en état de tonus permanent.

On attribue encore à la moelle d'autres fonctions, mais qui n'ont pu être localisées dans des centres déterminés. Ces fonctions sont les suivantes :

1° *Action psychique de la moelle.* — Paton, Pflüger, Auerbach considèrent la moelle comme pouvant être le siége d'une certaine activité psychique, c'est-à-dire de manifestations conscientes. Ces auteurs se basent sur les expériences suivantes : 1° *Expérience de Pflüger.* On place une goutte d'acide sur le haut de la cuisse d'une grenouille décapitée; le membre postérieur se fléchit et va frotter le point irrité; on ampute alors la patte et on recommence à placer une goutte d'acide au même en-

droit; l'animal fait d'abord quelques essais avec la patte coupée, puis au bout de quelque temps elle les fait avec l'autre patte intacte. 2° *Expérience d'Auerbach*. On ampute la cuisse d'une grenouille décapitée, et on met une goutte d'acide sur le dos du même côté; après quelques efforts pour atteindre le point irrité, la grenouille reste immobile. On place alors une goutte d'acide sur le dos du côté non opéré; la grenouille frotte avec la patte du même côté, puis elle frotte le point irrité du côté opposé avec cette patte. Ces résultats ne sont pas constants, mais ils se présentent assez souvent pour qu'on ne puisse refuser à la moelle une sorte d'activité psychique et de conscience rudimentaire. La plupart des physiologistes s'accordent cependant pour nier les conséquences des expériences de Pflüger et d'Auerbach.

2° *Influence trophique de la moelle*. — L'influence de la moelle sur la nutrition des racines antérieures et des nerfs qui en naissent est démontrée, tant par les expériences de Waller (page 292) que par les faits pathologiques. Vulpian a montré, par de curieuses expériences sur les têtards de grenouilles, que des lésions de la moelle peuvent devenir l'origine de difformités et influencer le développement de l'animal.

3° *Influence de la moelle sur certaines actions nerveuses*. — Brown-Sequard observa qu'après la section d'une moitié latérale de la moelle dans la région de la 12ᵉ vertèbre dorsale, il se produisait, chez les cabiais, une analgésie localisée à certaines régions de la peau de la face et du cou. En outre, l'excitation de cette région de la peau déterminait des accès épileptiformes (*zone épileptogène*); l'épilepsie ainsi acquise peut se transmettre héréditairement aux jeunes. Ces attaques épileptiques se produisent même si on sépare la moelle du cerveau. On remarque en même temps des troubles de nutrition, ulcérations de l'œil, sécrétion abondante de mucus nasal, en même temps que des clignements spasmodiques et des convulsions de la face du même côté. La section du nerf sciatique (au bout de cinq semaines), un choc sur la tête peuvent produire aussi ces accès épileptiformes.

4° *Influence de la moelle sur les sécrétions*. — Cette influence est encore peu connue. Les cas pathologiques de lésions de la moelle offrent, il est vrai, des faits nombreux qui démontrent l'influence de la moelle sur les sécrétions, mais la question n'a guère été étudiée expérimentalement, et au point de vue physiologique il est impossible d'en tirer des conclusions positives. Aussi

m'abstiendrai-je de les mentionner. Les expériences directes sont peu nombreuses. Brown-Sequard a vu l'arrêt de la sécrétion urinaire par le pincement de la surface interne de la paroi abdominale chez le chien (dans la région de la première paire lombaire), et le phénomène subsistait après la section transversale de la moelle. Les lésions expérimentales de la moelle provoquent la glycosurie (Schiff). Heidenhain a fait des recherches sur la sécrétion biliaire; l'excitation de la moelle par des courants induits s'accompagne d'une diminution de la sécrétion biliaire, précédée cependant d'une légère augmentation, et les filets provenant de la moelle marcheraient dans les nerfs splanchniques, car l'excitation de ces nerfs produit le même effet et le phénomène ne se produit plus après leur section. Ces résultats, attaqués par Röhrig, ont été confirmés par J. Munk.

5° *Influence de la moelle sur l'absorption.* — Goltz a cherché récemment à démontrer l'influence de la moelle sur l'absorption. Mais ces expériences, confirmées dans leurs traits essentiels par Prévost, Reverdin, Heubel et Bernstein, sont susceptibles d'une autre interprétation.

6° *Influence de la moelle sur la température animale.* (Voir: *Chaleur animale*, page 721).

Régénération de la moelle. — Prochaska et Longet avaient échoué dans leurs tentatives de régénération de la moelle. Masius et van Lair, chez les grenouilles, auraient obtenu la régénération de la moelle avec retour de quelques mouvements volontaires; mais les expériences ne peuvent être acceptées que quand elles auront été répétées, et les résultats en sont douteux. Goltz, sur ses chiens, n'a jamais constaté de retour de la sensibilité et du mouvement volontaire.

Bibliographie. — CALMEIL : *Recherches sur la structure et les fonctions de la moelle épinière*, dans : *Journal des progrès*, 1828. — STILLING : *Untersuchungen über die Functionen des Rückenmarks*, 1842. — BROWN-SEQUARD : *Mémoire sur les voies de transmission des impressions sensitives dans la moelle épinière*, dans : *Mémoires de la Société de biologie*, 1850. — E. PFLUGER : *Die sensoriellen Functionen des Rückenmarks*, 1853. — SCHIFF : *Sur les Fonctions des cordons postérieurs de la moelle.* (Gazette hebdomadaire, 1859.) — SCHRŒDER VAN DER KOLK : *Bau und Functionen der medulla spinalis und oblingata*, 1859. — BROWN-SEQUARD : *Nouvelles Recherches sur la physiologie de la moelle épinière.* (Journal de physiologie, 1858 et 1859.) — CHAUVEAU : *De l'Excitabilité de la moelle épinière.* (Journal de physiologie, 1861.) — BROWN-SEQUARD : *Leçons sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysies des extrémités inférieures*, avec une Introduction de ROUGET, 1864. — J. CAYRADE : *Sur la Localisation des mouvements réflexes*, 1868. — VULPIAN : article « Moelle » du *Dictionnaire encyclopédique*, 1874. (Voir aussi la bibliographie générale de l'innervation.)

2° PHYSIOLOGIE DE L'ENCÉPHALE.

Procédés. — A. EXCITATION DE RÉGIONS CIRCONSCRITES DE L'ENCÉPHALE. — 1° *Piqûre.* — La piqûre se fait avec une aiguille fine qu'on fait pénétrer plus ou moins profondément dans le cerveau. Si l'on veut se borner à une simple excitation, il faut prendre garde de ne pas dilacérer la substance cérébrale.

2° *Électrisation. Procédés de Hitzig* (courants constants) *et Ferrier* (faradisation). — D'après ces auteurs, l'excitation électrique de la couche corticale des hémisphères produit des mouvements dans des groupes de muscles déterminés. Ils ont pu ainsi constater dans la substance corticale l'existence d'un certain nombre de centres moteurs parfaitement localisés pour les mouvements des yeux, des membres, des muscles de la nuque, etc. Schiff croit que ces mouvements ne sont autre chose que des mouvements réflexes. D'aprés Carville et Duret, Hermann, ces mouvements sont dus à ce que les courants diffusent, soit à la surface du cerveau par les liquides qui la baignent, soit dans la profondeur jusqu'au corps strié. Suivant Hermann, ces mouvements ne sont pas empêchés par la destruction de la couche corticale du cerveau. De nouvelles expériences sont nécessaires pour qu'on puisse se prononcer définitivement sur la valeur de ce procédé. (Voir : Ferrier, *Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie cérébrales*, trad. par Duret, 1874 ; Hitzig, *Untersuchungen über das Gehirn*, 1874.) Chez l'homme, l'électrisation du cervelet produit des phénomènes très-curieux de vertige et des mouvements des yeux.

3° *Hyperémie et inflammation.* — L'application de substances irritantes sur la substance cérébrale, la piqûre, etc., déterminent une hyperémie et de l'inflammation qui s'accompagnent de phénomènes d'excitation cérébrale.

B. ABOLITION DE FONCTION. — 1° *Section.* — La section a pour but d'interrompre la continuité dans la transmission nerveuse, soit sensitive, soit motrice. Ce procédé a surtout sa raison d'être pour l'étude expérimentale des fibres nerveuses conductrices.

2° *Ablation ou destruction.* — L'ablation avec le bistouri, le fer rouge, etc., ne peut guère être employée que pour les parties superficielles du cerveau, les parties profondes ne pouvant être atteintes qu'au prix de délabrements considérables.

3° *Procédé des injections caustiques interstitielles de l'auteur.* — Ce procédé, employé pour la première fois par l'auteur en 1868, et appliqué depuis par Nothnagel et Fournié, permet d'atteindre les parties profondes en ne faisant aux parties superficielles que des lésions insignifiantes. Le procédé opératoire est très-simple : la peau étant incisée,

on fait au crâne, avec un perforateur, un trou très-fin ; on introduit par ce trou une petite canule à trocart qui pénètre plus ou moins profondément dans la substance cérébrale ; on retire le trocart et on visse sur la canule restée en place le corps d'une seringue à injection sous-cutanée chargée du liquide qu'on veut injecter. On tourne doucement le piston de façon à faire pénétrer un nombre déterminé de gouttes et on retire ensuite la canule. Les lésions cérébrales ainsi produites peuvent être localisées avec une précision remarquable. (Voir : Beaunis, *Note sur l'application des injections interstitielles à l'étude des fonctions des centres nerveux*, dans *Gazette médicale* de Paris, 1872 ; voir aussi : *Notes additionnelles.*)

4° *Cautérisation électrolytique.* — J'ai employé dans plusieurs cas la cautérisation électrolytique.

5° *Interruption de la circulation.* — L'interruption de la circulation peut se faire soit sur des régions étendues (ligatures artérielles), soit sur des régions circonscrites (injection dans les vaisseaux de poudres obturantes, d'air, etc.). Dans ce cas, on observe un ramollissement des parties correspondantes de la substance cérébrale.

6° *Réfrigération* (*Richardson*). — L'application de la glace ou de mélanges réfrigérants, l'anesthésie localisée par l'éther, la rigolène, etc., sur une région déterminée du crâne, ou bien leur application à nu sur la substance cérébrale, abolissent temporairement les fonctions de la région. L'inconvénient de cette méthode est de ne pouvoir localiser la réfrigération au point expérimenté.

7° *Compression cérébrale.* — Cette compression peut se faire, soit directement sur la surface du cerveau, soit par l'injection dans le cerveau de liquides inertes, mercure, etc. (Voir : Beaunis, *Note sur l'application*, etc.)

a. — Physiologie du bulbe.

1° *Excitabilité du bulbe.*

L'excitabilité des divers faisceaux du bulbe (¹) est très-controversée. L'excitation des pyramides antérieures détermine des

(¹) *Anatomiquement*, le bulbe paraît être constitué de la façon suivante : les pyramides sont formées dans les trois quarts inférieurs de leur décussation par le prolongement d'une partie des cordons latéraux de la moelle, dans leur quart supérieur par une partie des cordons postérieurs. Le faisceau intermédiaire du bulbe est constitué par les cordons antérieurs et le reste des cordons latéraux ; les corps restiformes et les pyramides postérieures par les cordons postérieurs, moins la partie qui contribue à la dé-

mouvements sans signes de sensibilité (Longet). D'après Vulpian il y aurait des mouvements et de la douleur. Les corps restiformes et les pyramides postérieures, au contraire, paraissent très-sensibles (Longet, Vulpian), quoique Brown-Sequard ait trouvé leur sensibilité presque nulle. La sensibilité du plancher du 4e ventricule paraît beaucoup moins vive (Vulpian).

2° *Transmission dans le bulbe.*

1° *Transmission sensitive.* — L'hémisection du bulbe n'abolit pas la sensibilité ; elle n'est pas non plus abolie, malgré l'assertion contraire de Longet, après la section des corps restiformes ; il est probable que cette transmission peut se faire aussi par la substance grise ; mais, en tout cas, il est presque impossible, d'après les expériences physiologiques, de localiser exactement dans le bulbe les conducteurs des impressions sensitives. La question de savoir si cette transmission est directe ou croisée est aussi peu précisée ; le croisement des voies sensitives paraît cependant se faire principalement dans la moelle, par conséquent au-dessous du bulbe ; la section longitudinale antéro-postérieure et médiane du bulbe ne modifie pas notablement la sensibilité des deux côtés du corps.

2° *Transmission motrice.* — La transmission motrice se fait principalement par les pyramides antérieures et le faisceau intermédiaire du bulbe. Cette transmission est *croisée.* Le croisement se fait dans le bulbe même pour les conducteurs, destinés au tronc et aux membres ; pour les muscles de la face, elle se fait plus haut dans la protubérance. Chez l'homme, ce croisement est complet ; chez les animaux, au contraire, il n'est que partiel ; l'hémisection transversale du bulbe, la section médiane longitudinale ne produisent jamais chez eux une hémiplégie complète, ni d'un côté ni de l'autre (Philipeaux, Vulpian). Du reste, les

---

cussation des pyramides. La substance grise est la continuation de la substance grise de la moelle, à laquelle viennent s'ajouter les noyaux des nerfs et l'olive. L'olive est en relation, par les fibres arciformes, avec la moitié du cervelet du côté opposé. Je ferai à ce sujet une remarque, applicable du reste d'une façon générale à la physiologie des centres nerveux, c'est que les données anatomiques, quand elles ne sont pas appuyées par des expériences positives, ne peuvent être appliquées qu'avec beaucoup de réserve à la physiologie.

résultats varient suivant la hauteur à laquelle sont faites les sections transversales; à la pointe du calamus, les muscles de la colonne vertébrale sont paralysés ; plus haut, ce sont les muscles des membres postérieurs.

3° *Centres nerveux dans le bulbe.*

1° *Centre respiratoire.* — Le centre respiratoire se trouve dans le bulbe, vers la pointe du V du *calamus scriptorius*, au niveau des origines du pneumogastrique. D'après les recherches de Rosenthal, il se composerait de deux centres : 1° un centre *inspirateur* dont l'activité est excitée par les filets pulmonaires du pneumogastrique et arrêtée par les filets laryngés du même nerf; l'accumulation d'acide carbonique dans le sang, l'absence d'oxygène, l'irritation des nerfs sensitifs (aspersions d'eau froide) agissent comme excitants sur le centre inspirateur; une irritation sensitive trop intense (douleur) ou l'excès d'oxygène dans le sang (apnée), au contraire, le paralyse ; 2° un centre *expirateur* dont l'activité est mise en jeu par les filets laryngés supérieurs du pneumogastrique et paralysée par ses filets pulmonaires (voir : *Pneumogastrique*). Ces deux centres respiratoires paraissent être doubles, car la section de la moelle en deux moitiés symétriques n'abolit pas les mouvements de respiration, et la section transversale d'une moitié de la moelle paralyse les muscles respiratèurs du même côté.

La piqûre ou l'ablation d'un point circonscrit du 4e ventricule, au niveau de la pointe du V du *calamus* (*nœud vital* de Flourens), arrête immédiatement la respiration et produit une mort subite chez les animaux à sang chaud. La section du bulbe au-dessous du nœud vital abolit les mouvements respiratoires du tronc et laisse subsister ceux de la face (mouvements des naseaux chez le cheval, par exemple); la section au-dessus du nœud vital abolit les mouvements respiratoires de la face et laisse subsister ceux du tronc. La mort après la destruction du nœud vital a été attribuée, par quelques auteurs, à d'autres causes qu'à un simple arrêt de respiration, ainsi à la douleur et à l'arrêt du cœur (Brown-Sequard).

Les centres bulbaires respira'oires sont des centres réflexes, ce qui

n'empêche pas que, dans certaines conditions, ils ne puissent être excités directement par l'état du sang, par exemple. D'après quelques auteurs, ce mode d'excitation directe serait le mode normal, et ils les font alors rentrer dans un groupe particulier de centres, dits *automatiques*. Cette distinction en centres réflexes et centres automatiques ne me paraît pas justifiée. A l'état physiologique, les centres dits automatiques (centres respiratoires, centres cardiaques, etc.) me paraissent entrer en activité par suite d'excitations nerveuses venant soit de la périphérie, soit d'autres cellules nerveuses, et rentrer par conséquent dans la catégorie des centres réflexes.

2° *Centre vaso-moteur.* (Voir : *Nerfs vaso-moteurs.*)

3° *Centre d'innervation pour le dilatateur de la pupille.* — D'après les recherches de Schiff et de Salkowski, le centre dilatateur de la pupille devrait être placé plus haut que le centre cilio-spinal et probablement dans le bulbe. (Voir : *Moelle.*)

4° *Centre d'arrêt du cœur.* (Voir : *Innervation cardiaque*, page 953.)

5° *Centre des mouvements de déglutition.* — La localisation de ce centre n'est pas encore déterminée, mais il doit se trouver dans le bulbe, car après l'ablation des parties situées au-dessus du bulbe, la déglutition s'opère encore si on introduit l'aliment dans le fond de la cavité buccale, et une lésion profonde du bulbe rend la déglutition impossible.

6° *Centre de phonation.* — Le bulbe commande les mouvements des muscles expirateurs et des muscles des cordes vocales qui interviennent dans la production des sons ; un animal auquel on a enlevé le cerveau et la protubérance, en respectant le bulbe, crie encore toutes les fois qu'on le pince. Les centres des nerfs moteurs qui servent à l'articulation des sons se trouvent aussi dans le bulbe, et Schrœder van der Kolk, reprenant une idée déjà émise par Dugès, a cherché à localiser dans l'olive le centre des mouvements des sons articulés ; mais son opinion ne s'appuie que sur des données anatomiques encore trop incertaines.

7° *Centre glycogénique ou diabétique.* — La piqûre du plancher du 4ᵉ ventricule détermine une glycosurie temporaire (Cl. Bernard); les conditions de l'expérience ont été analysées à propos de la glycogénie (voir page 491).

Procédé de Cl. Bernard pour la piqûre diabétique. — L'animal (lapin)

est maintenu solidement par un aide ; on saisit fortement la tête de la main gauche, et en passant la main sur le crâne d'avant en arrière, on sent une tubérosité *d* (*fig.* 248) qui correspond à la bosse occipitale en *e*. Immédiatement en arrière, on plante un petit ciseau représenté dans la figure 249 ; sa pointe entre dans le tissu osseux, et dès qu'il a traversé les parois du crâne, on dirige l'instrument obliquement de haut en bas et d'arrière en avant jusqu'à ce que la pointe atteigne l'os basilaire. La figure 250, p. 996, représente la marche de l'instrument à travers la tête du lapin. Pour que le diabète se produise, la piqûre doit porter entre les tubercules de Wenzel (origine des nerfs acoustiques *bb*, *fig.* 251, p. 996) et les origines du pneumogastrique *e*. Si on pique plus bas, on produit la polyurie seule, au-dessus, l'albuminurie. Le sucre apparaît dans les urines une heure ou deux après l'opération et disparaît au bout de quatre à cinq heures.



Fig. 248. — Crâne de lapin ; partie postérieure. (Cl. Bernard.)

8° *Centre salivaire.* — Le centre de la sécrétion salivaire paraît aussi se trouver dans le plancher du 4e ventricule au niveau de l'origine du facial ; la piqûre ou l'excitation électrique de cette région détermine une sécrétion abondante de salive (Cl. Bernard, Eckhard, etc.).

9° *Centre moteur des muscles de la face et des muscles masticateurs.* — Le bulbe contient en outre : les centres moteurs des muscles qui sont innervés par le facial, et par conséquent les centres de la mimique et de l'expression faciale ; les centres des muscles masticateurs.

Les centres convulsifs admis par quelques physiologistes se trouvent plus haut dans la région de la protubérance.

V. Tarchanoff a vu l'excitation de la moelle allongée produire une contraction de la rate ; cette contraction se produisait aussi par l'excitation du bout central de l'is-

Fig. 249. Ciseau pour la piqûre diabétique.

chiatique et surtout du pneumogastrique; elle ne se montrait pas si les nerfs splanchniques étaient coupés.



Fig. 250. — Coupe d'une tête de lapin. (Cl. Bernard.)

Budge a provoqué, par l'excitation du bulbe, des contractions de l'esto-



Fig. 251. — Plancher du 4e ventricule chez le lapin. (Cl. Bernard.)

mac et du cœcum; peut-être ne s'agissait-il là que de contractions réflexes.

Fig. 250. — *a*, cervelet. — *b*, origine du nerf de la 7e paire. — *c*, moelle épinière. — *d*, origine du pneumogastrique. — *e*, trou d'entrée de l'instrument. — *f*, instrument. — *g*, nerf trijumeau. — *h*, conduit auditif. — *i*, extrémité de l'instrument. — *k*, sinus veineux occipital. — *l*, tubercules quadrijumeaux. — *m*, cerveau. — *n*, coupe de l'atlas.

Fig. 251. — Le cervelet a été divisé et ses deux lobes, *aa*, sont déjetés de côté. — *bb*, tubercules de Wenzel. — *c*, plancher du 4e ventricule. — *d*, bec du calamus. — *e*, origine du pneumogastrique. L'espace pour la piqûre diabétique est limité par deux lignes transversales qui joignent les tubercules de Wenzel et les origines des pneumogastriques.

b. — Physiologie de la protubérance.

1° *Excitabilité de la protubérance.* — L'excitation des parties superficielles de la protubérance [1] ne détermine en avant aucun phénomène, à moins qu'on n'atteigne les pédoncules cérébelleux moyens (voir : *Cervelet*); en arrière, on obtient des signes de douleur. Quand la stimulation pénètre jusqu'aux parties profondes (galvanisation), on a des convulsions générales épileptiformes qui se distinguent des convulsions tétaniques qu'on obtient par l'excitation de la moelle.

2° *Transmission dans la protubérance.* — a. *Transmission sensitive.* — La transmission sensitive à travers la protubérance est encore très-obscure; un fait pathologique important, c'est que l'anesthésie est beaucoup plus rare que la paralysie du mouvement dans les affections de la protubérance, et quand cet organe est lésé d'un seul côté, l'anesthésie existe du côté opposé du corps; on a vu plus haut que l'entre-croisement des conducteurs pour les impressions sensitives se fait au-dessous de la protubérance (moelle et bulbe). D'après Brown-Sequard, ces impressions (sensations musculaires, tactiles, thermiques, de douleur) passeraient par les parties centrales de la protubérance.

b. *Transmission motrice.*— La transmission motrice volontaire se fait principalement par les parties antérieures de la protubérance. Les lésions unilatérales de la protubérance produisent ordinairement une paralysie du tronc et des membres du côté opposé et une paralysie du facial du même côté que la lésion (hémiplégie alterne de Gubler); c'est que l'entre-croisement du facial a lieu dans le pont de Varole même, tandis que l'entre-croisement des conducteurs pour le tronc et les membres se fait au-dessous, comme on l'a vu à propos du bulbe.

3° *Centres d'innervation de la protubérance.* — La physiolo-

---

[1] Les fibres verticales dans la protubérance ont la même disposition que dans le bulbe; elles sont seulement séparées par les faisceaux des pédoncules cérébelleux moyens et les noyaux de substance grise. Les fibres des pédoncules cérébelleux moyens ne représentent pas une commissure entre les deux moitiés du cervelet; elles se rendent d'une moitié du cervelet à la substance grise de la protubérance et de là montent par les pédoncules cérébraux dans l'hémisphère cérébral du côté opposé; leur trajet est donc *croisé* et elles relient chaque hémisphère cérébelleux à l'hémisphère cérébral du côté opposé.

gie de la protubérance se confond sur beaucoup de points avec celle du bulbe, et il est difficile de circonscrire exactement dans chacun de ces organes un certain nombre de centres nerveux qui sont sur la limite de l'un et de l'autre.

La protubérance représente non-seulement un organe de transmission, mais un véritable centre pour les mouvements de toutes les régions du corps; après l'ablation de toutes les parties situées en avant d'elle, les mouvements des quatre membres s'exécutent avec énergie (Longet) et il semble même que, dans certains cas, des mouvements coordonnés, tels que ceux de la marche et du saut, puissent se produire.

On a vu plus haut que la galvanisation de la protubérance produit des convulsions épileptiformes; c'est là ce qu'on a appelé *région des crampes* ou *centre convulsif* de la moelle allongée, dont les limites ont été bien précisées par Nothnagel. Ce centre est excité par l'excès d'acide carbonique dans le sang, ou par l'absence d'oxygène, comme dans l'asphyxie, par l'aménie ou le retrécissement des vaisseaux de la protubérance (Kussmaul et Tenner), par l'hyperémie de ces vaisseaux (Landois), etc. Ce centre convulsif est en rapport intime avec les centres respiratoires, vaso-moteur, dilatateur de la pupille et cardiaque (centre d'arrêt), comme on le voit dans les phénomènes de l'asphyxie, qui font entrer tous ces centres en activité.

Gerdy et Longet font de la protubérance un centre sensitif; d'après eux, l'ablation des parties situées en avant de la protubérance n'abolit pas la sensibilité générale, les animaux crient, s'agitent, et ces signes de douleur disparaissent par la lésion de la protubérance; pour Brown-Sequard, au contraire, ces phénomènes seraient d'ordre purement réflexe.

L'influence de la moelle allongée sur la température est encore très-obscure. R. Heidenhain a vu l'excitation de la moelle allongée s'accompagner d'une diminution de température, tandis que J. Schreiber, au contraire, a constaté une augmentation de température toutes les fois qu'on empêchait chez l'animal la déperdition de chaleur (voir : *Production de chaleur*, page 721).

Bibliographie du bulbe et de la protubérance. — Stilling : *Ueber die Medulla oblongata*, 1843. — Gubler : *De l'Hémiplégie alterne.* (Gazette hebdomadaire, 1857.) — Schrœder van der Kolk : *Bau und Functionen der Medulla spinalis und oblongata*, 1859. — Brown-Sequard : *Recherches expérimentales sur la moelle allongée.* (Journal de physiologie, 1860.)

c. — Physiologie des pédoncules cérébraux.

Les pédoncules cérébraux ([1]) sont sensibles; leur excitation provoque des signes de douleur. Ils servent à la transmission des mouvements et spécialement des mouvements volontaires et de la sensibilité; ils servent d'intermédiaires entre les centres moteurs médullaires situés au-dessous et les centres moteurs réflexes ou volontaires des ganglions cérébraux (corps strié, tubercules quadrijumeaux, etc.) et de l'écorce des hémisphères, entre le cervelet et la substance corticale, entre les centres sensoriels et les nerfs périphériques.

Leur section complète produit une paralysie du mouvement et une paralysie (ou une diminution) de la sensibilité du côté opposé du corps. D'après Wundt, la lésion de la partie inférieure des pédoncules cérébraux abolit les mouvements volontaires, mais les mouvements dépendant des centres situés dans les ganglions cérébraux (corps strié, par exemple) peuvent encore se produire par action réflexe sous l'influence d'excitations sensitives. Si la lésion porte sur la partie supérieure des pédoncules cérébraux et le ruban de Reil, au contraire, ce sont ces derniers mouvements qui sont abolis; il y a de l'ataxie (incertitude et vacillation des mouvements), mais les mouvements volontaires persistent.

La lésion d'un pédoncule cérébral produit un *mouvement de manége* du côté opposé à la lésion; dans ce mouvement de manége, l'animal décrit un cercle de rayon variable, et le cercle parcouru serait d'autant plus petit que la lésion se rapproche davantage du bord antérieur de la protubérance et qu'elle atteint un plus grand nombre de fibres. Dans trois cas de lésion de la partie supérieure et externe du pédoncule cérébral, j'ai constaté des mouvements de *rotation sur l'axe*. La déviation des yeux et le nystagmus ont été aussi observés quelquefois.

Les lésions de l'expansion pédonculaire (couronne rayonnante

([1]) L'étage inférieur des pédoncules cérébraux est constitué par les pyramides, les restes des cordons antérieurs et par des fibres provenant du pédoncule cérébelleux moyen du côté opposé; il paraît servir à la transmission motrice, sauf dans sa partie externe sensitive; la partie moyenne formée par les cordons latéraux et postérieurs et les pédoncules cérébelleux supérieurs, paraît surtout affectée à la transmission sensitive; le ruban de Reil semble composé principalement de fibres motrices.

de Reil) et surtout de son pied, produisent l'hémianesthésie du côté opposé du corps (Veyssière).

Budge a vu des contractions (réflexes?) de l'estomac, de l'intestin et de la vessie par l'excitation des pédoncules cérébraux. L'augmentation des sécrétions lacrymale et salivaire observée par Afanasieff est probablement aussi un phénomène réflexe. Le même auteur a vu la section unilatérale du pédoncule cérébral s'accompagner d'un rétrécissement des artères du côté de la section.

d. — Physiologie des tubercules quadrijumeaux.

Contrairement à l'opinion de la plupart des physiologistes, j'ai toujours vu la piqûre des tubercules quadrijumeaux [1] antérieurs s'accompagner de cris, d'agitation et de signes indubitables de douleur, et cela alors que la partie superficielle des pédoncules cérébraux n'était pas atteinte par la piqûre.

Ces tubercules quadrijumeaux ont des rapports intimes avec la vision; ils contiennent les centres auxquels aboutissent les excitations visuelles et les centres des mouvements de la pupille, de l'accommodation, des mouvements du globe oculaire et peut-être aussi des mouvements de la tête et des membres dans leurs relations avec la fonction oculaire; ils représentent donc de véritables centres réflexes entre le nerf optique et les nerfs de ces différents appareils. Leur ablation produit la cécité immédiate (Flourens); si on enlève sur un pigeon les parties situées en avant de ces organes, l'iris n'en continue pas moins à se contracter et l'animal suit de l'œil et de la tête une lumière qu'on fait mouvoir devant lui. Flourens place dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs le centre constricteur de la pupille; après leur ablation, la pupille reste immobile; chez le lapin, la section de la moitié interne du tubercule quadrijumeau antérieur (d'où naît la bandelette optique) est suivie de la dilatation et de l'im-

---

[1] Les tubercules quadrijumeaux reçoivent les fibres sensitives des nerfs optiques; ils envoient des fibres motrices aux nerfs des muscles de l'œil d'une part, et par le ruban de Reil, d'autre part, aux cordons moteurs de la moelle. Le trajet de ces différentes espèces de fibres est en partie croisé. D'un autre côté, ces tubercules sont en relation avec le noyau gris de la couche optique et par la couronne rayonnante de Reil avec la substance corticale du lobe postérieur du cerveau.

mobilité de la pupille (Knoll). D'après Knoll, le centre dilatateur de la pupille se trouverait aussi dans les tubercules antérieurs; leur excitation élargirait la pupille des deux côtés et surtout du côté excité, et cette dilatation ne se produirait pas quand les sympathiques ont été coupés.

Les centres des mouvements du globe oculaire appartiennent aux tubercules quadrijumeaux et probablement aux antérieurs plutôt qu'aux postérieurs, malgré l'assertion contraire de Schiff. D'après Adamuk, l'excitation du tubercule quadrijumeau antérieur droit produit la rotation à gauche des deux yeux; si la partie antérieure est seule excitée, les lignes de regard se dirigent horizontalement; si c'est la partie moyenne, les deux lignes de regard se dirigent en haut et la pupille devient plus large; si l'excitation porte plus en arrière, cette position s'unit avec la convergence des deux yeux; enfin, si la partie tout à fait postérieure est excitée, la convergence augmente, les lignes de regard se dirigent en bas et la pupille se rétrécit. Deux fois sur six cas, j'ai observé de l'exophthalmie par la lésion des tubercules quadrijumeaux.

Serres considérait les tubercules quadrijumeaux comme intervenant dans l'équilibration des mouvements. Flourens a en effet observé après leur lésion des mouvements de rotation, mais qui me paraissent tenir à la lésion des pédoncules cérébraux; ce qu'il y a de certain, c'est que leur destruction s'accompagne de troubles dans la motilité de la tête et des membres. Goltz a vu, chez la grenouille, que les mouvements pour rétablir l'équilibre du corps se faisaient encore après l'ablation des hémisphères cérébraux, mais que ces mouvements ne pouvaient plus se faire dès que les lobes optiques (tubercules quadrijumeaux) étaient détruits.

Budge et Valentin ont observé des contractions (réflexes?) de la vessie, de l'estomac et de l'intestin par l'excitation de ces tubercules.

e. — Physiologie des couches optiques.

La lésion des couches optiques [1], contrairement aux assertions de quelques physiologistes, ne paraît pas déterminer de douleur, à

[1] Les couches optiques paraissent recevoir des fibres sensitives émanant des nerfs optiques (et, d'après Luys, des autres nerfs des sens) et des cordons de la moelle. Elles envoient des fibres à l'écorce des hémisphères et de la corne d'Ammon.

moins qu'on n'ait lésé les pédoncules cérébraux ou les tubercules quadrijumeaux antérieurs. Cette lésion peut produire des mouvements de manége; la rotation se fait du côté sain, si la partie postérieure est lésée; du côté opéré, si c'est la partie antérieure (Schiff); il se pourrait cependant que ces phénomènes fussent dus à la lésion des pédoncules cérébraux ou de leur prolongement. Serres plaçait dans les couches optiques les centres des mouvements des membres antérieurs; dans les corps striés ceux des membres abdominaux; mais les faits pathologiques et expérimentaux n'ont pas confirmé cette manière de voir. D'après Nothnagel, la destruction des deux couches optiques n'abolit pas les mouvements volontaires; il n'y a ni paralysie ni anesthésie; le seul phénomène observé serait une situation anormale des extrémités; aussi il se rattache à l'opinion de Meynert, d'après lequel les couches optiques représenteraient les centres des mouvements combinés qui se produisent inconsciemment et par action réflexe par suite des impressions qui partent des surfaces sensibles périphériques et qui vont aboutir à ces couches. Wundt (*Psychologie physiologique*) adopte à peu près la même opinion. Les couches optiques se comporteraient avec la surface sensible tactile comme les tubercules quadrijumeaux avec le nerf optique; elles seraient les centres de relation des impressions tactiles et des mouvements de locomotion. Les impressions tactiles (et musculaires ?) ainsi transmises à la couche optique seraient inconscientes et provoqueraient seulement, par action réflexe, des mouvements de certains groupes de muscles. Les transmissions motrices qui partent de la couche optique paraissent subir un croisement partiel; d'après les déviations que subissent les diverses parties du corps après la lésion d'une seule couche optique, on peut admettre que les fibres pour les inspirateurs et les extenseurs sont croisées, et qu'il n'y a pas de croisement pour les rotateurs de la colonne vertébrale, les pronateurs et les fléchisseurs; la couche optique droite contiendrait alors les centres pour les fléchisseurs et les pronateurs du côté droit, les centres pour les extenseurs et les inspirateurs du côté gauche.

Contrairement aux opinions précédentes, Luys, s'appuyant surtout sur des faits anatomiques et pathologiques, considère la couche optique comme un véritable *sensorium commune*; elle serait « le véritable centre de réception pour les impressions « sensorielles et l'avant-dernière étape où elles sont concentrées

« avant d'être irradiées vers la périphérie corticale ». Les impressions tactiles, dolorifères, optiques, acoustiques, olfactives, gustatives, génitales, viscérales, arriveraient ainsi à des amas de substance grise dont la localisation dans la couche optique a été faite par Luys pour quelques-uns d'entre eux ; le centre tactile, le plus volumineux, occuperait la partie centrale de la couche optique ; les centres olfactifs, optiques, acoustiques, seraient échelonnés d'arrière en avant en dedans du centre tactile. Ces impressions seraient, non-seulement concentrées dans la couche optique, elles y seraient modifiées ; « elles subiraient « là un nouveau temps d'arrêt et une nouvelle élaboration sur « place ; elles se dépouilleraient de plus en plus du caractère « d'ébranlements purement sensoriels pour revêtir, en se méta- « morphosant, une forme nouvelle ; se rendre en quelque sorte « plus assimilables pour les opérations cérébrales ultérieures et « devenir ainsi progressivement les agents *spiritualisés* (?) de « l'activité des cellules cérébrales. » (Luys, *Système nerveux cérébro-spinal*, page 345.)

f. — Physiologie des corps striés.

L'excitation des corps striés ([1]) ne s'accompagne d'aucun signe de douleur et ne détermine que des phénomènes de motilité. Les corps striés représentent en effet des centres pour les muscles du côté opposé du corps (Luys). Chez l'homme, la lésion d'un corps strié s'accompagne toujours d'une paralysie du mouvement du côté opposé, et suivant l'étendue et la place de la lésion, la paralysie atteint plus ou moins complétement certaines catégories de muscles (extrémités postérieures ou antérieures, facial, etc.). Chez le lapin, l'ablation d'un corps strié ne produit pas de paralysie ; l'ablation des deux corps striés abolit les mouvements volontaires, mais les mouvements de la marche et de la course sont encore possibles. D'après Carville et Duret, chez le chien, l'ablation complète du noyau caudé rend impossibles les mouvements de progression ; l'animal décrit alors un mouvement de manége en pivotant sur les pattes du côté opposé à la lésion ;

([1]) Ce qu'on appelle le *noyau caudé* du corps strié correspond au noyau intra-ventriculaire ; le *noyau lenticulaire* au noyau extra-ventriculaire ; l'expansion pédonculaire (capsule interne) sépare ces deux noyaux.

quand l'expansion pédonculaire est détruite en même temps, il y a paralysie complète des deux membres du côté opposé; une lésion légère du noyau caudé produit seulement un peu de raideur des deux pattes opposées et surtout de la raideur dans la progression. D'après Nothnagel, il existerait dans le corps strié du lapin un point, *nodus cursorius*, dont l'excitation déterminerait chez l'animal un mouvement de course irrésistible. Le même auteur a observé, après la destruction d'un seul noyau lenticulaire, les phénomènes suivants : la patte du côté opposé était déviée vers la ligne médiane; la patte du même côté était déviée en dehors; le rachis était incurvé, la convexité répondant au côté opposé à la lésion; après la destruction des deux noyaux lenticulaires, l'animal reste immobile comme après l'ablation des hémisphères, et les pattes conservent la position qu'on leur donne; les noyaux lenticulaires serviraient donc à transmettre les impulsions motrices volontaires parties de la substance corticale du cerveau. Pour Carville et Duret, les phénomènes attribués par Nothnagel à la lésion du noyau lenticulaire devraient être rapportés à celle de la capsule interne. Ferrier a observé, par l'excitation galvanique des corps striés, un pleurothotonos très-intense (l'incurvation vertébrale est telle quelquefois que la tête touche la queue), des contractures des muscles de la face et du cou et des muscles fléchisseurs.

Magendie admettait dans les corps striés un centre dont l'excitation déterminerait chez les animaux un mouvement de recul; après leur ablation, il y aurait une impulsion irrésistible poussant le corps en avant, impulsion qui serait due à l'action du cervelet que ne contre-balance plus l'action de recul du corps strié. Richardson et Mitchell ont vu des mouvements en avant très-marqués par le refroidissement des corps striés. J'ai mentionné plus haut l'influence attribuée par Serres aux corps striés sur les mouvements des membres pelviens.

g. — Physiologie du cervelet.

Le cervelet [1] est insensible aux excitations mécaniques; sa piqûre ne détermine aucun signe de douleur et les troubles de

[1] La substance corticale du cervelet est en rapport : 1° avec les cordons postérieurs de la moelle par les pédoncules cérébelleux inférieurs; 2° avec

la motilité qui en résultent (mouvements de rotation, incurvation de la tête, etc.) sont très-inconstants (Olivier et Leven). Les phénomènes qui se présentent après des lésions plus profondes sont aussi assez variables. Wagner a constaté une tendance des extrémités postérieures à se mettre dans l'extension, une torsion du cou en spirale, un tremblement persistant, des vomissements, etc. Après l'ablation de la partie antérieure du *vermis*, les animaux tombent en avant; après l'ablation de la partie postérieure, ils exécutent des mouvements rétrogrades; après la lésion d'un seul côté, l'animal tombe du côté opposé et il présente souvent un mouvement de rotation autour de l'axe, mouvement qui se fait tantôt du côté sain, plus souvent du côté lésé. La réfrigération par la rhigolène (Mitchell et Richardson) produit chez les pigeons un renversement de la tête en arrière et suivant la durée d'action du froid un mouvement en avant (mouvement de vol) et plus tard un mouvement de recul; ce mouvement en arrière ne se produit pas chez les lapins.

Enfin, l'excitation galvanique du cervelet (lapin) détermine des mouvements du globe oculaire (Ferrier), mouvements qui se montrent aussi chez l'homme en même temps que des phénomènes de vertige, si on fait passer un courant constant d'une apophyse mastoïde à l'autre (Purkinje, Remak, Benedikt, Brenner, Hitzig); mais on peut se demander dans ce cas si le courant n'a pas diffusé jusqu'aux tubercules quadrijumeaux; il est vrai que la piqûre seule du cervelet peut déterminer des mouvements du globe oculaire (Leven et Olivier).

L'extirpation du cervelet donne des résultats beaucoup plus concordants (pigeons). On observe dans ces cas une véritable ataxie du mouvement; les mouvements volontaires ne sont pas

---

la substance grise de la protubérance et les pédoncules cérébraux par les pédoncules cérébelleux moyens et, par les pédoncules cérébraux, avec la substance corticale de l'hémisphère opposé; 3° avec le corps rhomboïdal, les pédoncules cérébelleux supérieurs et par ces pédoncules avec la couche optique, la racine sensitive du trijumeau et la substance corticale antérieure des hémisphères du côté opposé; 4° avec les tubercules quadrijumeaux du même côté par la valvule de Vieussens; 5° par des fibres commissurales, avec la substance corticale de l'hémisphère opposé du cervelet ou du même hémisphère. Cette substance corticale, constituée par les cellules bipolaires de Purkinje, représente donc une surface à laquelle aboutissent, d'une part, des fibres provenant de toutes les surfaces sensibles du corps, e·, d'autre part, des fibres provenant de toute la région corticale motrice des hémisphères cérébraux (partie antérieure des hémisphères).

abolis, mais ils se font sans règle et d'une façon incertaine; l'animal s'agite continuellement, mais il ne peut ni marcher ni voler, et le trouble et le désordre des mouvements sont d'autant plus prononcés que l'extirpation est plus complète (*fig.* 252).



Fig. 252. — Pigeon après l'ablation du cervelet. (Dalton.)

Les faits précédents prouvent que le cervelet est en rapport avec la motricité; mais en quoi consiste son influence et comment s'exerce-t-elle? Cette influence n'est pas, quoi qu'en dise Luys, qui place dans le cervelet l'origine de la force motrice [1], une influence motrice directe. En effet, l'affaiblissement de la force musculaire qu'on observe après l'extirpation du cervelet est loin d'être aussi prononcé que l'admet Luys, et les contractions musculaires sont quelquefois aussi énergiques qu'avant l'opération. Ce qui caractérise surtout les animaux opérés, et ce qui avait frappé Flourens et frappe la plupart des expérimentateurs, c'est l'irrégularité, l'incohérence, l'incoordination des mouvements; aussi Flourens attribue-t-il au cervelet la propriété de coordonner les mouvements voulus ou excités par d'autres centres nerveux; après son

[1] Le cervelet « peut être considéré comme une source d'innervation « constante, et provisoirement, comme l'appareil dispensateur universel de « cette force nerveuse spéciale (sthénique) qui se dépense en quelque « point que ce soit de l'économie, chaque fois qu'un effet moteur volon- « taire se produit ». (Luys, *Système nerveux*, page 429.)

ablation, la volonté, les sensations, les perceptions subsistent; seule la coordination des mouvements ne peut plus se faire. L'hypothèse de Flourens s'accorde assez bien avec les faits; mais par quel mécanisme s'effectue cette coordination? Lussana a cherché à prouver que le cervelet agissait comme siège du *sens musculaire;* « l'animal ne sent « plus la solidité du terrain auquel il doit s'appuyer pour la station et « pour la locomotion; il ne sent plus la résistance du milieu qui doit « lui servir pour voler ou pour nager; il ne sent plus l'impénétrabilité « des objets qui peuvent s'opposer à sa marche; il ne sent plus la pe- « santeur des corps qu'il lui faut saisir ou porter; » ce n'est donc que comme siége du sens musculaire que le cervelet serait l'organe coordinateur des mouvements volontaires. L'interprétation de Lussana me paraît plus précise et plus vraie que l'hypothèse un peu vague de Flourens; mais les sensations musculaires ne sont pas les seules qui interviennent dans les mouvements coordonnés de la marche, du vol, etc., ou dans l'équilibre de la station; les sensations tactiles, visuelles, auditives peut-être, et peut-être aussi les impressions partant des conduits demi-circulaires, interviennent encore dans ces mouvements, et il est probable, d'après les expériences physiologiques et les données anatomiques qui les confirment, que toutes ces impressions sensitives viennent aboutir à la substance corticale cérébelleuse, et là, par l'intermédiaire des cellules de Purkinje, se mettent en rapport d'une part avec les centres moteurs volontaires de l'écorce cérébrale, de l'autre avec les centres moteurs réflexes des ganglions cérébraux (tubercules quadrijumeaux, substance grise des pédoncules cérébraux, etc.). Dans cette hypothèse, le cervelet ne serait affecté exclusivement ni à la sensibilité, ni au mouvement, il relierait seulement l'une à l'autre et établirait entre les deux les relations nécessaires pour donner aux mouvements exécutés leur précision et leur ensemble.

Ferrier, en se basant sur ses expériences d'électrisation cérébrale, fait du cervelet un centre moteur oculaire; le lobe moyen présiderait aux mouvements de convergence et de divergence des globes oculaires, les lobes latéraux aux mouvements d'élévation, d'abaissement et de rotation autour d'un axe antéro-postérieur; le nystagmus (oscillation des globes oculaires) ne serait autre chose qu'une affection épileptiforme des centres oculo-moteurs du cervelet. Des troubles divers de la vision se présentent du reste assez souvent dans les affections du cervelet. Magendie admettait dans le cervelet un centre qui tend à pousser l'animal en avant et dont l'action serait contre-balancée par le centre antagoniste (centre de recul), qui, d'après lui, existerait dans le corps strié; les faits expérimentaux n'ont pas confirmé l'assertion de Magendie. L'action du cervelet sur les mouvements involontaires (Villis) et les fonctions de la vie organique est tout aussi peu démontrée, sauf cependant sur le vomissement.

Le cervelet ne peut être considéré non plus comme un centre de sensibilité générale, une sorte de *sensorium commune* (Pourfour du Petit, Foville), ni comme un centre intellectuel ou instinctif. L'hypothèse de Gall, qui fait du cervelet l'organe de l'instinct génésique ou du sens génital, ne peut être non plus adoptée, quoiqu'on puisse invoquer en sa faveur quelques faits de physiologie et d'anatomie comparée et quoiqu'elle ait été reprise dans ces derniers temps par Lussana qui y place à la fois le sens musculaire et le *sens érotique*.

Herbert Spencer a fait *à priori* une hypothèse ingénieuse sur les fonctions comparées du cervelet et des hémisphères. Les actions nerveuses peuvent être rattachées entre elles par des relations de coexistence ou de succession; elles peuvent être simultanées ou successives, coordonnées dans l'espace ou dans le temps. Le cervelet serait l'organe des coordinations dans l'espace, les hémisphères cérébraux, les organes des coordinations dans le temps. Cette hypothèse, qui se rattache par quelques points à l'hypothèse admise plus haut sur les fonctions du cervelet, ne peut être discutée ici.

La lésion des pédoncules cérébelleux détermine des phénomènes particuliers suivant le pédoncule lésé et l'étendue de la lésion, phénomènes qui se confondent en partie avec ceux qui se produisent par la lésion du cervelet proprement dit. La section d'un pédoncule cérébelleux moyen détermine la rotation autour de l'axe; si la lésion atteint la partie postérieure, la rotation se fait du côté opéré (Magendie); elle a lieu du côté opposé à la lésion (Longet) si ce sont les parties antérieures qui sont atteintes (Schiff, Cl. Bernard). Après la lésion des pédoncules cérébelleux inférieurs, le corps s'incurve en arc du côté lésé (Rolando, Magendie). Celle des pédoncules cérébelleux supérieurs se confond avec la lésion des pédoncules cérébraux.

Mouvements de rotation. — Certaines lésions cérébrales donnent lieu à des mouvements de rotation particuliers dont l'interprétation est très-difficile. Ces mouvements de rotation se présentent sous quatre formes principales.

1° *Mouvement de manége.* — Dans ce cas (*fig.* 253, p. 1009), l'animal décrit un cercle de plus ou moins grand rayon; la rotation se fait tantôt dans le même sens que les aiguilles d'une montre, tantôt en sens inverse comme dans la figure; elle s'observe principalement après la lésion des pédoncules cérébraux;

2° *Mouvement de rotation en rayon de roue* (*fig.* 254, p. 1009). Dans ce cas, l'animal tourne autour du train postérieur qui sert d'axe, la tête se trouvant à la circonférence du cercle. Ce mode de rotation, assez rare

du reste, a été observé par Schiff et Brown-Sequard à la suite de lésions de la protubérance et des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Je l'ai



Fig. 253. — Mouvements de manège.

observé après certaines lésions des couches optiques.

3° *Mouvement de rotation sur l'axe.* — Dans ce mouvement, l'animal



Fig. 254. — Mouvement de rotation en rayon de roue.

tourne autour d'un axe longitudinal qui traverserait le corps dans sa longueur; la rotation commence par une chute de l'animal sur un côté,

et le sens de la rotation est déterminé par le côté par lequel a débuté la chute. Ce mouvement se rencontre dans les lésions des pédoncules cérébelleux moyens; je l'ai observé par la lésion de la partie supérieure et externe des pédoncules cérébraux.

4° Carville et Duret ont observé une fois, après l'ablation du noyau caudé, un mouvement circulaire, mais se distinguant du mouvement de manège en ce que l'animal décrivait un cercle avec les pattes saines d'un côté du corps, tandis que les pattes de l'autre côté (paralysé) servaient de pivot.

Ces mouvements de rotation sont souvent très-rapides et présentent la plupart du temps un caractère particulier; il semble que les animaux soient poussés à les accomplir par une force intérieure à laquelle ils ne peuvent résister, d'où le nom de mouvements *irrésistibles* qui leur a été donné (*Zwangbewegungen*). Leur interprétation est très-controversée. Un premier fait, c'est que les mouvements de manège et de rotation sur l'axe ne peuvent tenir à une paralysie soit d'un côté du corps (Lafargue, Serres), soit de certains groupes de muscles (Schiff). En effet, la plupart du temps les muscles ont conservé leur énergie contractile, comme on peut s'en assurer facilement; la paralysie ne peut être invoquée que pour la rotation en rayon de roue (dans certains cas) et pour la forme de rotation circulaire observée par Carville et Duret. La contracture a été invoquée par Brown-Sequard, et paraît exister en effet comme cause déterminante des mouvements de rotation, que ces contractures soient de nature réflexe, comme le croit Brown-Sequard, ou qu'elles soient simplement l'effet d'une excitation directe des centres moteurs correspondants; mais cette contracture n'existe pas toujours et ne peut expliquer un grand nombre de cas. D'après Gratiolet, Henle, la rotation serait due à des convulsions des muscles oculaires et au vertige qui accompagne la déviation des yeux; ces convulsions oculaires accompagnent en effet fréquemment les mouvements de rotation, et Hitzig a cherché à montrer que le vertige, quel que soit son mode de production, peut déterminer des phénomènes de rotation; ainsi chez le lapin, l'électrisation de la partie postérieure de l'encéphale produit des mouvements de rotation sur l'axe. Il y aurait donc dans ces mouvements un trouble unilatéral de l'innervation cérébelleuse, ou autrement dit un défaut de relation entre les impressions sensitives et les centres moteurs correspondants.

Magendie admettait dans les différentes régions cérébrales des organes ayant une action antagoniste sur les mouvements; dans le corps strié, un centre de recul; dans le cervelet, un centre de progression en avant; dans le pédoncule cérébelleux gauche, un centre entraînant le corps à gauche; dans le droit, un centre l'entraînant à droite; l'équilibre du corps dans la station et dans la marche se maintiendrait dans ce cas par la neutralisation de l'action de ces centres antagonistes; mais

que l'un d'eux vint à être détruit ou excité outre mesure (Vulpian), l'équilibre étant rompu, l'action prédominante du centre restant ou surexcité porterait le corps d'un côté ou de l'autre. C'est à cette explication que paraît aussi se rattacher Luys, qui compare ces phénomènes de rotation au phénomène physique du *tourniquet hydraulique*. C'est aussi l'interprétation qu'admet Onimus, avec quelques variantes, puisqu'il fait dépendre les mouvements de manége d'une exagération fonctionnelle d'une moitié latérale du système de centres locomoteurs. Quant à la rotation sur l'axe, il l'explique par une contracture spasmodique des muscles du thorax, explication qui me paraît en désaccord avec les faits et en particulier avec les expériences citées plus haut de Hitzig (¹).

Bibliographie. — BROWN-SEQUARD : *Notes sur les mouvements rotatoires.* (Journal de physiologie, 1860.) — WAGNER : *Recherches sur les fonctions du cerveau.* (Journal de physiologie, 1861.) — LUSSANA : *Leçons sur les fonctions du cervelet.* (Journal de physiologie, 1862.) — LEVEN et A. OLLIVIER : *Recherches sur la physiologie et la pathologie du cervelet.* (Archives de médecine, 1862.) — LEVEN : *Nouvelles Recherches sur la physiologie et la pathologie du cervelet.* (Gazette médicale, 1865.)

h. — Physiologie des hémisphères cérébraux.

Les hémisphères cérébraux représentent les centres des perceptions, des mouvements volontaires, d'une partie des actes instinctifs et des actes psychiques ; malheureusement, malgré des recherches nombreuses, on ne sait encore presque rien de précis sur le fonctionnement des diverses parties des hémisphères cérébraux, et si des méthodes nouvelles d'expérimentation (injec-

(¹) La théorie complète de ces mouvements de rotation me paraît impossible à faire dans l'état actuel de la science. Je crois devoir citer ici un cas dans lequel l'analyse physiologique des stades successifs d'un mouvement de manége s'est produite sous mes yeux avec une très-grande netteté. L'animal décrivait un petit cercle de manége, le côté droit tourné vers le centre, non par un mouvement continu, mais *en trois temps*, par petits sauts séparés régulièrement par un intervalle de repos ; à chaque saut, il décrivait un tiers de cercle ; chaque temps se composait des mouvements suivants : d'abord il y avait un tremblement de la mâchoire inférieure ; puis l'oreille gauche se mouvait et se dirigeait en avant ; la tête s'inclinait peu à peu à droite d'une façon presque insensible ; puis, à un moment donné, l'animal la portait à droite et en bas par un mouvement brusque, de façon à la placer presque à angle droit avec le corps, et immédiatement sautait de façon à décrire un tiers de cercle ; il restait alors immobile et après quelques secondes les mêmes phénomènes se reproduisaient. (Beaunis : *Note sur l'application des injections*, etc. Gazette médicale de Paris. 1872, page 397.)

tions interstitielles de l'auteur, électrisation de Hitzig et Ferrier) permettent d'entrevoir le moment où les recherches aboutiront à des conclusions précises, ce moment n'est pas encore venu, et les travaux récents publiés sur ce sujet ne peuvent être admis qu'avec une extrême réserve.

L'ablation des hémisphères cérébraux, telle qu'elle était pratiquée par Flourens, Longet, Vulpian, Voit, etc., donne des résultats intéressants au point de vue des fonctions générales des hémisphères. Cette ablation peut être exécutée sur des grenouilles, des oiseaux, de jeunes mammifères, et dans tous ces cas les phénomènes observés sont parfaitement concordants.

Grenouille. — La grenouille a l'attitude normale ; elle conserve seulement l'immobilité ; elle ne fait d'autres mouvements que ceux qui sont sollicités par une provocation extérieure ; elle ne mange pas seule et ne cherche pas à saisir les insectes qu'on place à sa portée; mais si on introduit un peu de viande dans le pharynx, elle l'avale immédiatement ; si on pince le pourtour de l'anus, elle saute en avant ou fuit en rampant ; placée dans l'eau, elle exécute des mouvements de natation parfaitement coordonnés; mise sur le dos, elle se retourne. Elle a conservé le sens de l'équilibre; si on la place sur une planchette, et qu'on incline la planchette, dès que l'inclinaison dépasse 45° et qu'elle est sur le point de tomber, elle saute pour se remettre en équilibre (Goltz); si on passe doucement le doigt sur la peau du dos entre les épaules, elle pousse un cri, et le répète toutes les fois que l'excitation cutanée se reproduit (Goltz); enfin le même auteur a constaté que, si les nerfs optiques sont conservés, elle évite en sautant les obstacles placés au-devant d'elle.

Pigeons. — Chez les pigeons, l'ablation est suivie d'un état soporeux, d'une sorte de sommeil (*fig*. 255, p. 1013); ils restent perchés dans l'immobilité la plus complète, sauf les mouvements respiratoires ; si on les irrite, ils paraissent s'éveiller, ils ouvrent les yeux, agitent leurs ailes, se remuent un peu, puis retombent dans leur sommeil ; jetés en l'air, ils volent; ils marchent quand on les pousse ; ils ne peuvent manger seuls ; en un mot, les sensations paraissent conservées comme les mouvements ; seulement les perceptions et la volonté sont abolies. Les pigeons ainsi opérés peuvent vivre longtemps si on prend soin de les nourrir ; Voit en a conservé plus de cinq mois et aurait même vu une sorte de régénération nerveuse au bout de ce temps.

Mammifères. — Chez les mammifères, les mêmes phénomènes sont observés, seulement l'opération est chez eux beaucoup plus grave, et les désordres produits ne tardent pas à amener la mort de l'animal.

En résumé, les mouvements spontanés et volontaires ont disparu, et les seuls mouvements qui se produisent sont ceux qui sont dus à des

excitations extérieures ; en outre, comme le fait remarquer Onimus, les mouvements ont un caractère de nécessité, de fatalité, pour ainsi



Fig. 255 — Pigeon après l'ablation des lobes cérébraux. (Dalton.)

dire, qui manque aux mouvements, toujours un peu capricieux, de l'animal intact ; leur type est plus normal, plus régulier, se rapproche plus d'un pur mécanisme. Il y aurait peut-être lieu cependant de faire à ce sujet certaines réserves. L'anesthésie localisée des hémisphères produit le même effet que leur ablation. Chez l'homme, les lésions des hémisphères produisent la paralysie du côté opposé du corps.

Les deux hémisphères ne paraissent pas avoir une activité fonctionnelle égale ; en général, l'hémisphère gauche l'emporte en volume sur l'hémisphère droit ; ses circonvolutions sont plus compliquées, il contiendrait plus de substance grise (Ogle), et dans quelques cas, on a trouvé ces rapports renversés chez les gauchers ; on retrouve en somme pour le cerveau l'inégalité qu'on constate souvent pour les yeux, pour les membres, pour les deux côtés du corps (voir plus loin).

La localisation des diverses fonctions des hémisphères cérébraux est encore très-peu avancée ; cependant, sans parler de la phrénologie de Gall, qui ne repose sur aucune base sérieuse, il a été fait dans ces derniers temps quelques tentatives de localisation qui ont donné des résultats assez positifs. Jusqu'ici, cependant, on n'a pu localiser avec une certaine précision que des centres moteurs ; ces centres sont les suivants :

1° *Centre du langage articulé.* — Le centre des mouvements du langage articulé se trouve dans les lobes antérieurs (Bouillaud), et a

été localisé d'une façon plus précise encore par Dax dans le lobule de l'*insula*, par Broca dans la troisième circonvolution frontale *gauche* ; il n'y a pas, du reste, dans cette région un seul centre, mais plusieurs centres voisins qui paraissent jouer un rôle dans les divers modes d'expression graphique ou verbale de la pensée ; en effet, les lésions de cette circonvolution s'accompagnent, tantôt de perte de la mémoire des mots ou des signes graphiques qui les rendent, tantôt d'une sorte d'ataxie motrice qui empêche le malade de prononcer ou d'écrire le mot qu'il a dans la mémoire, ou qui lui fait prononcer ou écrire un mot différent de celui qu'il a en idée, affections confondues sous le nom d'*aphasie* et d'*agraphie*. Il y aurait donc, en se basant sur l'analyse physiologique, groupés dans cet espace restreint du cerveau, des centres pour la mémoire des mots et des signes, des centres pour les mouvements de la parole et de l'écriture, et enfin des centres ou des fibres associant l'activité fonctionnelle des premiers centres à celle des seconds. Chez les gauchers on a constaté, dans quelques cas d'aphasie, que la lésion était située dans l'hémisphère droit. Il semble donc qu'originairement les deux hémisphères fonctionnent symétriquement ; mais peu à peu l'un d'eux s'exercerait plus que l'autre et arriverait ainsi à fonctionner seul, l'autre restant inactif.

2° *Centres moteurs de Hitzig et Ferrier*. — Ces centres, en admet-

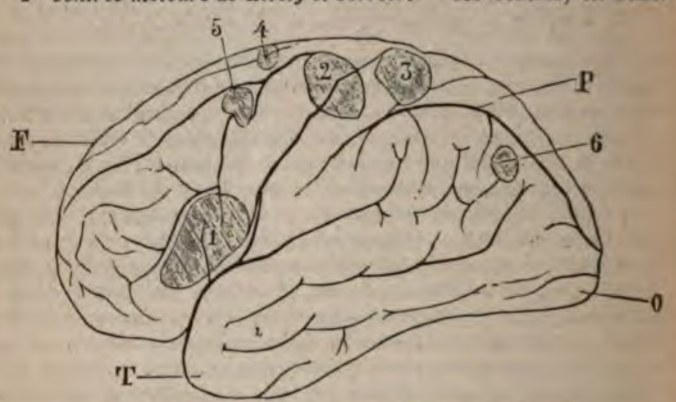


Fig. 256. — Situation probable des centres moteurs chez l'homme.

tant leur existence qui ne me paraît pas absolument démontrée, ne peuvent être localisés chez l'homme ; cependant, en se basant sur les

Fig. 256. — F, lobe frontal. — P, lobe pariétal. — O, lobe occipital. — T, lobe temporal. — 1, centre des mouvements de la langue et des mâchoires (langage articulé). — 2, centre des mouvements du membre supérieur. — 3, centre pour le membre inférieur. — 4, centre pour les mouvements de la tête et du cou. — 5, centre pour les mouvements des lèvres (facial). — 6, centre pour les mouvements des yeux.

expériences de Ferrier sur le singe, on peut, et c'est ce qu'ont fait Carville et Duret, déterminer leur situation probable chez l'homme ; la figure 256 représente cette situation pour chacun de ces centres. D'après O. Soltmann, l'excitation électrique ne produirait pas de mouvements chez le chien nouveau-né; les mouvements ne se montreraient que onze à douze jours après la naissance.

Ces essais de localisation cérébrale sont jusqu'ici les seuls qui puissent s'appuyer sur des bases physiologiques, et les seuls par conséquent qu'il soit utile de mentionner.

Dans les conditions ordinaires, la *température du cerveau* est plus élevée que celle du sang artériel (R. Heidenhain). Schiff a fait sur ce sujet des recherches très-intéressantes et montré que les excitations sensorielles (tactiles, visuelles, auditives, etc.) et l'activité psychique s'accompagnent d'une augmentation de la température cérébrale, augmentation indépendante de la circulation. J. S. Lombard, dans des recherches sur la température extérieure de la tête chez l'homme, est arrivé aux mêmes résultats.

Circulation cérébrale et mouvements du cerveau. — Le cerveau est contenu dans une boîte osseuse dont la capacité totale est invariable. La substance cérébrale ne peut subir que des variations de volume insignifiantes; en effet, une pression de 180 millimètres de mercure, qui anéantit l'existence, détermine une diminution insensible du volume du cerveau. La quantité de sang qui se trouve dans le crâne, au contraire, varie pendant la vie; si on applique au crâne une couronne de trépan et qu'on remplace la rondelle osseuse par une lame de verre, on voit les veines de la pie-mère se dilater et se rétrécir, suivant qu'on comprime ou qu'on laisse libres les veines de retour (Donders). Il fallait donc dans le crâne une disposition qui rendît possibles ces variations de quantité du sang ; c'est à ce besoin que correspondent les espaces sous-arachnoïdiens et le liquide céphalo-rachidien qui les remplit. Tous ces espaces communiquent entre eux et avec les espaces sous-arachnoïdiens de la moelle et, dès que la quantité de sang augmente dans le crâne, une quantité correspondante de liquide céphalo-rachidien s'échappe, pour lui faire place, dans la cavité rachidienne dont les parois ne sont pas inextensibles comme celles du crâne. Dans les conditions normales, le déplacement de ce liquide a lieu surtout dans les régions où il est le plus abondant, c'est-à-dire à la base du cerveau, et c'est là que se font sentir les influences qui agissent sur la circulation cérébrale ; mais quand les parois du crâne sont encore molles, comme les fontanelles du nouveau-né, ou quand le crâne est ouvert et le cerveau mis à nu, les variations de la circulation et de la pression cérébrales deviennent sensibles sur ces points au doigt et à la vue et se traduisent par une expansion et un retrait qui constituent ce qu'on appelle les mouvements du cerveau. Ces mouve-

ments d'expansion sont de deux espèces : les uns coïncident avec la systole ventriculaire et tiennent aux pulsations des artères de la base; les autres, plus prononcés, sont isochrones à l'expiration ; tous deux du reste reconnaissent pour cause immédiate une augmentation de pression sanguine dans les vaisseaux du cerveau, et comme cette pression est supérieure à la pression atmosphérique, elle détermine un soulèvement du cerveau, comme la peau se soulève dans une ventouse dans laquelle on fait le vide.

Bibliographie. — Bouillaud : *Recherches expérimentales sur les fonctions du cerveau.* (Journal de physiologie, 1830.) — Auburtin : *Considérations sur les localisations cérébrales.* — Font-Réaulx : *Localisation de la faculté spéciale du langage articulé*, 1866. — Goltz : *Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentra des Frosches*, 1869. — Carville : *Lésions cérébrales.* (Gazette médicale, 1870.) — Onimus : *Recherches expérimentales sur les phénomènes consécutifs à l'ablation du cerveau.* (Journal de l'anatomie, 1871.) — M. Schiff : *Recherches sur l'échauffement des nerfs des centres nerveux.* (Archives de physiologie, 1870.) — Ferrier : *Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie cérébrales*; traduit par Duret, 1874. — E. Hitzig : *Untersuchungen über das Gehirn*, 1874. — C. Carville et Duret : *Sur les Fonctions des hémisphères cérébraux.* (Archives de physiologie, 1875.

Bibliographie générale de l'encéphale et des centres nerveux. — Th. Willis : *Cerebri anatome*, 1744. — F. J. Gall : *Sur les Fonctions du cerveau*, 1822. — Flourens : *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux*, 1824. — E. Serres : *Anatomie comparée du cerveau*, 1827. — Magendie : *Mémoire sur le cerveau.* (Journal de physiologie, 1828.) — Parchappe : *Recherches sur l'encéphale*, 1836. — P. N. Gerdy : *Recherches sur l'encéphale*, 1838. — Leuret et Gratiolet : *Anatomie comparée du système nerveux*, 1839-1857. — R. Wagner : *Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Hirnfunctionen*, 1858. — Brown-Séquard : *Course of lectures on the physiology and pathology of the central nervous system*, 1860. — Beaunis : *Note sur l'application des injections interstitielles à l'étude des fonctions des centres nerveux.* (Gazette médicale de Paris, 1872.) — Poincaré : *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, 1873. — H. Nothnagel : *Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns*, 1873 et 1874. — Lépine : *De la Localisation dans les maladies cérébrales*, 1875.

4. — PSYCHOLOGIE PHYSIOLOGIQUE.

1. — BASES PHYSIOLOGIQUES DE LA PSYCHOLOGIE.

1° Toutes les manifestations psychiques sont liées à l'existence et à l'activité de la substance nerveuse du cerveau. Le cerveau ne *sécrète* pas la pensée, comme le dit une phrase célèbre, car on ne peut assimiler une sécrétion à un fait de conscience ; mais il est aussi indispensable à la production de la pensée que le foie à la production de la bile.

2° L'activité cérébrale peut être *consciente* ou *inconsciente*. Il faut remarquer à ce sujet que la séparation des phénomènes psychiques en phénomènes conscients et phénomènes inconscients ne semble pas aussi tranchée qu'on l'admet généralement. Un grand nombre d'actes cérébraux, primitivement conscients, deviennent inconscients par l'ha-

bitude (voir page 304) ou par leur faible degré d'intensité relativement à d'autres actes. L'activité cérébrale, en un instant donné, représente un ensemble de sensations, d'idées, de souvenirs, dont quelques-uns seulement sont saisis par la conscience d'une façon assez forte pour que nous en ayons une perception nette et précise, tandis que les autres ne font que passer sans laisser de traces durables; les premiers pourraient être comparées aux sensations nettes et distinctes que donne la vision dans la région de la tache jaune, les autres aux sensations indéterminées que fournit la périphérie de la rétine. Aussi arrive-t-il très-souvent que dans un processus psychique, composé d'une série d'actes cérébraux successifs, un certain nombre de chaînons intermédiaires vient à nous échapper. Quoiqu'il soit de toute évidence que ces actes intermédiaires se produisent peu à peu, par l'habitude nous en arrivons à négliger tout ce qui constitue le mécanisme même du processus cérébral pour ne plus voir que l'acte initial et l'acte terminal; ainsi dans la parole, dans l'écriture, nous négligeons la série d'opérations intellectuelles intermédiaires entre l'idée initiale et la formation du signe verbal ou écrit qui la représente pour ne nous occuper que de cette idée et de son signe, et cependant, au début, nous avions eu conscience de chacune des opérations successives de ce mécanisme si compliqué. Cette *inconscience*, reconnue déjà, sinon formellement admise, par plusieurs philosophes (*perceptions insensibles* de Leibnitz, *conscience latente* d'Hamilton), joue le plus grand rôle en psychologie; il me paraît très-probable que la plus grande partie des phénomènes qui se passent ainsi en nous se passent à notre insu, et ce qu'il y a d'important c'est que ces sensations, ces idées, ces émotions, auxquelles nous ne faisons aucune attention, peuvent cependant agir comme excitants sur d'autres centres cérébraux et devenir ainsi le point de départ *ignoré* de mouvements, d'idées, de déterminations *dont nous avons conscience*. Ceci s'accorderait du reste avec cette hypothèse, émise plus haut (page 30C), que toutes les actions nerveuses sont primitivement conscientes et deviennent inconscientes par la répétition et l'habitude.

3° L'organisation cérébrale, condition nécessaire des phénomènes psychiques, peut se modifier continuellement sous l'influence des impressions venues soit de l'extérieur, soit de notre corps lui-même. Ces modifications peuvent n'être que temporaires, et le centre nerveux peut, une fois l'excitation passée, revenir à son équilibre primitif; mais si l'excitation atteint une certaine intensité ou se produit dans certaines conditions, la modification une fois produite peut devenir permanente, et ce centre nerveux ainsi *modifié* réagit autrement qu'il ne l'aurait fait avant la modification.

A l'organisation innée (voir plus loin) se superpose donc une organisation acquise qui varie continuellement de la naissance à la mort

sous l'influence des impressions sensitives. Cette organisation acquise n'est autre chose que ce qu'on appelle *habitude*.

4° Quoique la question des localisations cérébrales soit encore dans l'enfance, on peut affirmer que les divers modes d'activité psychique ont pour organes des parties différentes du cerveau ; les régions qui commandent les mouvements sont distinctes de celles qui servent à la réception des impressions sensitives, celles-ci de celles qui engendrent les idées, etc., Il y a donc, quoique leur siége et leur nombre n'aient pu encore être déterminés, une série de fonctions cérébrales et d'organes cérébraux correspondant à ces fonctions.

5° Le cerveau de l'enfant nouveau-né contient les différents organes des fonctions cérébrales ; seulement l'existence de ces différents organes n'implique pas la possibilité de leur fonctionnement immédiat, pas plus que l'existence des ovules dans l'ovaire du fœtus n'implique la possibilité de la conception. Quelques-uns de ces organes, les centres des mouvements instinctifs, par exemple, peuvent fonctionner immédiatement, comme dans l'action de téter ; d'autres ne fonctionnent que plus tard, au fur et à mesure du développement. Ces organes cérébraux contiennent *virtuellement* une certaine quantité et une certaine qualité d'activité psychique qui pourra se manifester plus tard, plus ou moins modifiée par les impressions postérieures à la naissance : il y a donc à ce point de vue une organisation cérébrale innée, une activité psychique innée, mais il n'y a pas d'*idées innées*, car les idées ne sont que des rapports entre des perceptions, et les perceptions ne peuvent provenir que de sensations et d'impressions sensitives. L'activité psychique est innée en ce sens que les premières impressions venant du monde extérieur peuvent déterminer *immédiatement*, et en l'absence de toute expérience individuelle préalable, certains actes physiques et psychiques (mouvements instinctifs, mouvements d'expression, sensations, perceptions, etc.) ; en ce sens aussi qu'elles peuvent déterminer *rapidement* la formation de certaines idées (temps, espace), non pas sous la forme abstraite que leur donne le langage philosophique, mais sous la forme plus concrète de coexistence et de succession ; mais cette *innéité* elle-même est *acquise* ; elle n'est qu'un résultat de l'hérédité; cette organisation innée est la résultante des perfectionnements successifs des organes cérébraux dans les générations antérieures; cette activité psychique innée est la résultante des sensations, des idées, des expériences accumulées lentement, pièce à pièce, de génération en génération, et fixées par l'hérédité ; aussi le mot organisation *native* rendrait beaucoup plus justement la pensée que le mot innée. Mais il ne faudrait pas croire avec Helvétius que toutes les intelligences sont naturellement et essentiellement égales, qu'elles reçoivent tout du dehors, et que leur inégalité provient de l'inégalité des acquisitions. L'inégalité intellectuelle est native comme

l'inégalité physique et dépend de l'inégalité cérébrale. Notre activité psychique comprend donc deux choses : une activité virtuelle, native, héréditaire, dépendant de la race, une activité acquise, individuelle, dépendant de l'expérience personnelle et de l'éducation, en prenant ce mot dans son acception la plus large, et la part des deux facteurs doit être faite dans le domaine intellectuel comme dans le domaine physique.

6° Tous les phénomènes psychiques se réduisent, en dernière analyse à un élément initial, la sensation ; les sensations forment le matériel brut de l'intelligence ; elles sont le point de départ des perceptions, des idées, des volitions, des mouvements, en un mot, de tout ce qui constitue l'activité psychique.

2. — DES SENSATIONS.

Les sensations sont des états de conscience déterminés par des excitations provenant soit de l'extérieur, soit de notre propre corps. Quand ces états de conscience sont rapportés par nous à la cause qui leur a donné naissance, elles prennent le nom de *perceptions*.

1° *Intensité des sensations. Loi psycho-physique.*

L'intensité de la sensation dépend de deux conditions : 1° de l'intensité de l'excitation; 2° du degré d'excitabilité de l'organe sensitif au moment de l'excitation; aussi deux sensations d'égale intensité peuvent-elles provenir d'excitations d'intensité inégale, et de même deux excitations égales peuvent déterminer deux sensations d'inégale intensité. Mais, même en supposant l'excitabilité égale, l'intensité de la sensation n'augmente pas proportionnellement à l'intensité de l'excitation; on éprouve une vive sensation lumineuse si on allume une bougie dans l'obscurité; l'introduction d'une bougie, dans une chambre très-éclairée, ne détermine aucune augmentation de la sensation lumineuse. Quand l'excitation devient double, triple, quadruple, etc., la sensation ne devient pas double, triple, quadruple, etc ; l'expérience apprend que l'intensité de la sensation croît beaucoup plus lentement que l'excitation qui la provoque, et les recherches de Weber, Fechner, etc., ont permis de formuler la *loi psycho-physique* suivante : *la sensation croît comme le logarithme de l'excitation;* autrement dit, quand l'excitation devient 10, 100, 1,000 fois plus considérable, la sensation devient seulement 1, 2, 3 fois plus forte.

La loi psycho-physique n'est vraie cependant que dans certaines limites; au-dessous d'une certaine intensité d'excitation, il n'y a pas

de sensation ; le minimum d'excitation nécessaire pour déterminer une sensation a reçu le nom de *limite de l'excitation* ou de *minimum perceptible*. Au delà d'une certaine intensité d'excitation, au contraire, la sensation change de caractère et se transforme en douleur ; c'est ce qu'on peut appeler *limite supérieure* ou *maximum d'excitation ;* la loi de Fechner se vérifie approximativement dans l'intervalle de ces deux points.

La mesure directe des grandeurs psychiques et de la force d'une sensation étant impossible, il a fallu tourner la difficulté et chercher des grandeurs mesurables; c'est à quoi Fechner est arrivé en mesurant, non pas les sensations elles-mêmes, mais des différences de sensations ; il a employé pour cela les trois méthodes suivantes :

1° *Méthode des plus petites différences perceptibles.* — Soient deux poids A et B; s'ils sont très-rapprochés l'un de l'autre, on ne sent aucune différence entre eux et on les juge égaux ; on ajoute alors graduellement des poids à B jusqu'à ce que la différence des deux poids A et B devienne perceptible; on suit alors la marche inverse et on fait décroître graduellement le poids B jusqu'à ce que la différence des deux poids cesse d'être perceptible. Or l'expérience indique que le poids qu'on a pu ajouter ou retrancher à B pour que la différence des deux poids fût perceptible est dans un rapport constant avec le poids primitif; pour 10 grammes, il a fallu ajouter 3^{gr},33, pour 100 grammes, 33 grammes, pour 1,000, 333 grammes; autrement dit, le poids additionnel est dans le rapport de 1/3 avec le poids primitif. La fraction qui indique ainsi pour chaque espèce de sensation le degré d'intensité que les excitations doivent atteindre pour que les différences de sensation soient perceptibles s'appelle la *constante proportionnelle* de cette sensation. Le tableau suivant donne les constantes proportionnelles pour chaque sensation :

Sensations tactiles : 1/3;
Sensations de température : 1/3 ;
Sensations auditives : 1/3 ;
Sensations musculaires : 6/100;
Sensations visuelles : 1/100.

2° *Méthode des cas vrais ou faux.* — Soient deux poids A et B dont la différence soit très-faible ; on se trompe dans un certain nombre de cas sur la désignation du plus fort ou du plus faible. Il y a donc, sur un total d'expériences, un certain nombre de cas où on s'est trompé, et un certain nombre où on a dit juste ; soit le total des cas = 100 et le nombre de cas justes = 70; le rapport $\frac{70}{100}$ donnera le résultat de la comparaison des deux poids.

3° *Méthode des erreurs moyennes.* — On prend un poids A et on cherche à déterminer par la sensation (musculaire, par exemple) un poids égal à A ; en général, le second poids diffère du poids type d'une

certaine quantité ; on répète l'expérience un grand nombre de fois ; on fait la somme de toutes les erreurs (positives et négatives) et on divise cette somme par le nombre des essais ; le résultat donne l'erreur moyenne ([1]).

Le *minimum d'excitation* nécessaire pour déterminer une sensation varie naturellement suivant la nature même des sensations. On a cherché à apprécier ce minimum, et le tableau suivant représente pour les différentes sensations les valeurs trouvées par l'expérience :

Sensations tactiles : pression de $0^{gr},002$ à $0^{gr},05$;

Sensations de température : 1/8e de degré, la peau étant supposée à la température de 18°,4 ;

Sensations auditives : balle de liége de 1 milligr. de poids, tombant de 1 millim. de hauteur, à une distance de 91 millim. de l'oreille.

Sensations musculaires : raccourcissement de $0^{mill},004$ du droit interne de l'œil.

Sensations visuelles : lumière 30 fois plus faible que celle de la pleine lune, ou éclairage d'un velours noir par une bougie située à $0^{m},513$.

Les données précédentes étant connues, il est facile de trouver la valeur de la sensation S à l'aide de la formule suivante où K représente une quantité constante, r l'intensité de l'excitation, q le minimum perceptible ; on a : $S = K \log \frac{r}{q}$. Delbœuf a donné une formule un peu différente de celle de Fechner ([2]).

2° *Extériorité et objectivité des sensations.*

Nous rapportons nos sensations au monde extérieur ou à notre propre corps ; nos sensations ne sont primitivement que des états de conscience, et ce n'est que par l'exercice et par la comparaison des sensations diverses les unes avec les autres que nous arrivons à rapporter ces sensations à une cause déterminée. Il faut, à ce point de vue, distinguer les sensations qui, comme celles de la vue, de l'ouïe, sont *projetées* à l'extérieur, de celles qui, comme les sensations tactiles, gustatives, etc., sont rapportées à la périphérie de notre corps, et de celles qui, sous le nom de sensations internes et de besoins, sont rap-

([1]) La loi psycho-physique paraît susceptible d'applications plus étendues encore aux phénomènes psychiques. Laplace avait déjà dit depuis longtemps que « la fortune morale est proportionnelle au logarithme de la fortune physique. »

([2]) Voir, pour plus de détails, les traités cités dans la bibliographie, et, en particulier, les ouvrages de Fechner, Wundt et Delbœuf.

portées, d'une façon plus ou moins précise, à l'intérieur même de notre corps. Quel est le mécanisme de ces phénomènes ?

La *projection à l'extérieur* des sensations visuelles et auditives est évidemment un acte psychique de raisonnement et une affaire d'habitude. Ainsi, pour l'audition, il est souvent difficile de distinguer les bruits dits *entotiques* des bruits extérieurs (voir page 749). Pour la vision, on sait (page 849) que les phosphènes déterminés par la pression paraissent localisés à la périphérie du globe oculaire. Il nous a donc fallu, pour projeter ainsi à l'extérieur ces deux espèces de sensations, faire intervenir des actes psychiques, des raisonnements qui ont très-probablement pour base des sensations musculaires ; les sensations musculaires me paraissent en effet jouer le rôle principal dans l'extériorité des sensations ; l'objet que nous voyons et que nous entendons serait rapporté par nous à la périphérie du corps s'il ne nous avait fallu nous déplacer ou déplacer nos mains pour le saisir, c'est-à-dire si des successions de sensations musculaires n'étaient venues nous donner l'idée d'un espace, d'une distance entre nous et l'objet. L'intervention d'un acte psychique dans cette extériorité est rendue évidente par ce fait que cette notion d'extériorité peut se produire même pour les sensations tactiles, qui en sont habituellement dépourvues, comme lorsque l'on sent avec le doigt, non-seulement le crayon qu'on tient à la main, mais la table sur laquelle pose le crayon (voir page 880). Il y a même là, pour le dire en passant, un exemple curieux de transformation d'une notion psychique acquise par le raisonnement en sensation. Les sensations de température, de goût, d'odorat (?), sont aussi restreintes à la périphérie du corps. Les sensations internes, au contraire, sont beaucoup plus vaguement localisées, et si quelques-unes sont rapportées à la périphérie, ce n'est jamais que d'une façon confuse, et la plupart sont rattachées aux parties profondes de l'organisme, jusqu'à celles qui, sous le nom d'émotions, paraissent occuper principalement la masse cérébrale. On pourrait donc, en partant des sensations visuelles et en allant jusqu'aux émotions, dresser la liste de toutes les sensations, depuis celles qui présentent le plus d'extériorité jusqu'à celles qui sont le plus centralisées, et on passerait ainsi par des transitions insensibles d'un terme à l'autre de la série.

En résumé, il ne faut jamais oublier que nous ne connaissons pas en réalité les objets extérieurs : nous ne connaissons que des états de conscience ; nos perceptions ne sont pas des images des objets, mais des actions des objets sur nos organes ; toutes nos sensations sont primitivement subjectives ; le nouveau-né en est probablement là pendant quelque temps et ce n'est que peu à peu que les sensations *brutes* se transforment chez lui en *perceptions* et que se fait la distinction du corps et du monde extérieur, du moi et du non moi. Mais cette distinction est une distinction de pratique instinctive et de raisonnement philosophique.

Cette distinction de notre corps et du monde extérieur repose sur les faits suivants : quand nous touchons un objet extérieur, nous n'avons qu'une seule sensation, rapportée au point du corps qui touche l'objet ; quand nous touchons un point du corps, au contraire, nous avons deux sensations, l'une au point qui touche, l'autre au point touché. Dans la distinction du moi et du non-moi, le sens musculaire, dont l'importance a été méconnue par la plus grande partie des philosophes, joue le principal rôle ; dans les sensations visuelles, auditives, etc., nous sommes *passifs* ; dans les contractions musculaires, au contraire, nous sommes *actifs* ; ces sensations s'accompagnent toujours d'une *impression d'effort* bien distincte ; à l'état de conscience — sensation musculaire — s'ajoute un autre état de conscience, d'un caractère particulier, qui nous donne la perception d'une résistance vaincue ; dans le premier cas, nous sommes un simple appareil de réception, dans le second, à la réceptivité se joint quelque chose de plus, germe obscur de l'idée du *moi*. En effet, sans cette sensation musculaire, les sensations ordinaires ne pourraient ni se localiser, ni s'extérioriser ; les sensations tactiles, visuelles et auditives ne seraient rien sans le sens musculaire, tandis qu'une seule de ces sensations, pourvu que le sens musculaire s'y joigne, suffit pour le développement de l'intelligence.

C'est de cette idée de moi que dérive la personnalité individuelle. Le *Moi*, comme dit Taine, « c'est la série d'événements et d'états successifs, sensations, images, idées, perceptions, souvenirs, prévisions, « émotions, désirs, volitions, liés entre eux, provoqués par certains « changements de mon corps et des autres corps. » Le *Moi* c'est la cohésion dans le temps d'une série d'états de conscience conservés par la mémoire ; mais cette idée du moi n'est pas quelque chose de spécial en dehors et au-dessus de ces états de conscience, et il n'y a pas entre le *moi-sujet* et le *moi-objet*, entre le moi et les états de conscience, la distinction faite par quelques philosophes. Cette idée de moi chez le nouveau-né existe à peine. Chez l'enfant elle se borne à un intervalle de quelques heures, et si cette notion de notre personnalité nous paraît s'étendre sans discontinuité depuis la naissance jusqu'à l'heure actuelle, c'est que dans l'état social où nous vivons, chaque chose autour de nous nous rappelle ce que nous étions ; mais même, malgré cela, que de lacunes dans cette continuité apparente, et combien notre existence passée laisse en nous de mois, d'années même, dans lesquelles notre personnalité nous échappe !

Cette idée de moi est donc acquise par l'expérience, elle est la résultante d'un certain nombre d'actes cérébraux, centralisés peut-être dans un organe cérébral particulier ; aussi peut-on voir, dans certaines maladies mentales, cette idée du moi s'affaiblir et disparaître, fait à peu près inexplicable si on considère le moi comme une entité indivisible et indestructible.

3° *Des émotions.*

Les émotions (colère, crainte, amour, aversion, etc.) sont des sensations d'origine centrale, dont le point de départ se trouve dans les centres nerveux eux-mêmes, ce qui n'empêche pas que des sensations internes ou externes ne puissent en être la cause éloignée. Elles sont en général très-indéterminées dans le temps et dans l'espace ; leur localisation est à peu près impossible, ce qui se rencontre aussi, comme on l'a vu, pour certaines sensations internes qui se rapprochent à ce point de vue des émotions ; un autre caractère distinctif, c'est que les sensations sont ordinairement simples, tandis que les émotions sont presque toujours extrêmement composées; mais là encore la limite est presque impossible à tracer entre les émotions et les sensations internes.

Les émotions agissent avec une grande puissance sur toutes les fonctions du corps et en particulier sur les fonctions organiques, et cette action, qui varie suivant la nature même de l'émotion, est quelquefois si forte qu'elle équivaut à une véritable localisation ; ainsi, on a le *cœur serré* dans une grande douleur ; aussi quelques auteurs ont-ils voulu localiser les différentes émotions dans des organes déterminés ; mais il n'y a pas là une véritable localisation dans le sens vrai du mot, l'excitation qui détermine l'émotion ne part pas de l'organe en jeu ; la localisation est toujours consécutive à l'émotion au lieu de la précéder.

Les sécrétions sont influencées d'une façon remarquable par les émotions (larmes, salive, etc.); il en est de même de la circulation (rougeur de la honte, etc.); mais ce qui domine dans ces cas, ce sont des mouvements musculaires, mouvements émotionnels. Chaque émotion se traduit ainsi dans l'organisme par tout un appareil phénoménal particulier, que la volonté peut quelquefois enrayer, et dont l'ensemble constitue l'expression de cette émotion.

Toutes les émotions sans exception s'accompagnent d'un sentiment de plaisir ou de peine, et à ce point de vue, les émotions pourraient être considérées comme des modalités de ces deux sentiments fondamentaux, sans qu'on puisse expliquer, malgré toutes les tentatives faites par les psychologues et les philosophes, l'origine et la nature de ces deux espèces de sentiments.

Tous les états de conscience s'accompagnent, quels qu'ils soient, d'une certaine dose d'émotion, agréable ou désagréable ; il n'y a pas d'acte psychique, de sensation, d'idée, de souvenir, qui nous laisse absolument indifférents ; et cette faible dose d'émotion, presque latente, presque inconsciente, qui se trouve dans tous nos actes, joue un rôle considérable dans nos déterminations intellectuelles et dans nos volitions.

3. — DES IDÉES.

Les idées ne sont que des rapports entre des perceptions (actuelles ou remémorées); elles supposent l'existence préalable de sensations; la sensation est donc l'élément initial de l'intelligence. Ces idées peuvent être individuelles, particulières, ou bien générales, abstraites, mais les idées générales ne sont, suivant l'expression de Berkeley, que des idées particulières annexées à un terme général qui leur donne une signification plus étendue et qui réveille à l'occasion d'autres idées individuelles semblables. Il y a déjà, dans l'idée particulière d'un objet, d'une bille, par exemple, tout un ensemble de sensations, visuelles, tactiles, musculaires, etc., de nature différente (couleur, poli, poids, résistance, forme, etc.). Une idée générale, celle d'une boule, par exemple, se compose d'un ensemble d'idées particulières de boules de grandeur, de couleur, etc., variables, dans chacune desquelles une seule sensation, la même pour toutes, est retenue par l'intelligence, tandis que les autres sont laissées de côté; ainsi les notions particulières de couleur, de poli, de résistance, etc., disparaissent et l'on ne voit que le corps rond, c'est-à-dire le corps que la main peut parcourir et palper en déterminant en nous une certaine succession de sensations musculaires et tactiles qui se répète avec les mêmes caractères pour toutes les boules. Les idées générales et les idées particulières ne sont donc pas séparées les unes des autres par un abîme infranchissable; les premières dérivent immédiatement des secondes, et les secondes dérivent immédiatement de la sensation. Il en est de même des idées abstraites, qui ne sont qu'un degré supérieur des idées générales.

Ce qui a obscurci cette question, c'est que la plupart des psychologues confondent à tort les idées générales et abstraites et l'expression de ces idées par le langage. Les idées générales de temps, d'espace, de coexistence, de succession, etc., existent aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, chez le sauvage que chez l'homme civilisé, chez l'animal que chez l'homme; et ces relations sont chez tous la condition *sine quâ non* de tous leurs actes psychiques; mais ce qui leur manque, c'est la formule, c'est l'expression verbale ou écrite de ces relations, de ces idées abstraites. Quoi qu'en disent les philosophes, il n'est pas nécessaire, pour que l'idée abstraite existe, que le langage lui donne une formule, et on peut, comme le prouve l'observation des sourds-muets non éduqués, penser parfaitement sans langage et sans signes.

Les idées étant des relations entre des sensations actuelles ou remémorées, il est probable que les centres cérébraux dans lesquels ces idées prennent naissance sont distincts des centres auxquels aboutissent ou dans lesquels s'emmagasinent les sensations; mais jusqu'ici la détermination de ces centres est absolument impossible. Tout ce

qu'on sait, c'est que les idées ont une sorte d'attraction les unes pour les autres ; que certaines idées ont de la tendance à s'associer à d'autres idées, et que ces associations, qui jouent le plus grand rôle en psychologie, sont très-probablement en rapport avec des connexions anatomiques entre les divers centres cérébraux. L'école anglaise contemporaine (école associationiste) reconnaît trois modes d'association des idées, par ressemblance, par contiguïté dans le temps et dans l'espace, et par causalité ; mais, comme le fait remarquer Renouvier, tous ces faits d'association se rattachent, en dernière analyse, à la grande loi de l'habitude, en vertu de laquelle les connexions une fois produites tendent à se reproduire de nouveau.

La volonté n'a que fort peu d'influence sur ces associations, du moins d'une façon directe, et le mécanisme par lequel se produisent ces associations nous échappe même la plupart du temps. On en a un exemple quand on cherche un mot qui vous échappe, ou qu'on poursuit une idée qui ne se présente pas nettement à l'esprit ; le mot, l'idée apparaissent très-souvent subitement, à un instant donné, sans qu'on ait conscience du mécanisme par lequel ce travail cérébral s'est produit.

Cette loi de l'association ou de l'habitude régit la formation des idées, et il est très-probable, quoique la démonstration directe soit encore impossible, que les phénomènes intellectuels de mémoire, de jugement, de raisonnement, d'imagination sont soumis à des lois aussi nettement déterminées que tous les autres phénomènes physiologiques. Il n'y a donc pas lieu d'admettre ces facultés de l'âme des psychologistes, sortes de personnalités indépendantes, entrant en lutte les unes avec les autres jusqu'à ce qu'une faculté supérieure les mette d'accord en décidant entre elles ; il n'y a que des phénomènes et des lois, et l'étude des faits psychiques conduira aux lois de la pensée comme celle des faits physiques a conduit aux lois physiques.

4. — DE L'EXPRESSION ET DU LANGAGE.

Le langage n'est qu'un mode de l'expression. On a vu plus haut (page 618), que le langage ne peut se séparer des mouvements d'expression ; il n'en est qu'un cas particulier ; seulement, à cause de son importance et des rapports intimes qu'il a avec l'intelligence, il est préférable de l'étudier à part.

1° *De l'expression des émotions.*

La multiplicité des mouvements musculaires qui accompagnent les différentes émotions rend leur étude détaillée impossible dans un

[redacted]

raité élémentaire. Je me contenterai de renvoyer aux ouvrages de larwin et de Duchenne et de rappeler seulement les principes qui, l'après Darwin, régiraient la manifestation de ces mouvements.

Darwin rattache l'expression des émotions aux trois principes généraux suivants :

1° Un grand nombre de mouvements émotionnels ont été primitivement les mouvements volontaires accomplis dans un but utile à l'individu ; peu à peu, par l'habitude, ces mouvements volontaires se sont associés aux sentiments qui leur avaient donné naissance et sont devenus machinaux et instinctifs ; enfin ces mouvements associés se sont transmis par hérédité. Ainsi l'acte de serrer les poings a été primitivement volontaire au moment de combattre un ennemi ; cet acte s'est associé peu à peu au sentiment de la colère et est devenu machinal : il s'est transmis ainsi par hérédité et aujourd'hui encore nous serrons les poings quand nous sommes en colère comme pour combattre un ennemi absent.

2° Dans certains cas, les mouvements d'expression sont l'opposé des mouvements que produit le sentiment contraire à celui que l'individu éprouve. Ainsi, pour témoigner sa joie, un chien emploie des mouvements contraires à ceux qui expriment la colère. C'est ce que Darwin appelle le principe de l'antithèse : cependant la plupart des cas cités par Darwin paraissent susceptibles d'une autre interprétation.

3° Enfin, certains mouvements qui ne rentrent dans aucun des cas précédents ne peuvent s'expliquer que par l'intervention d'une action nerveuse involontaire (diffusion nerveuse de Bain) ; telles sont les larmes, l'action des émotions sur le cœur, etc.

Bain fait appel aussi, pour certains mouvements d'expression, au principe de la spontanéité des mouvements et à l'exubérance de vie musculaire (gambades d'un poulain, d'un chien, d'un enfant.)

2° *Du langage.*

Le langage peut se diviser en langage émotionnel et langage rationnel. Le langage *émotionnel* n'est qu'une forme de l'expression des émotions et rentre par conséquent dans le paragraphe précédent ; ce langage émotionnel est très-développé chez l'enfant, le sauvage, et, d'après Max Müller, existerait seul chez l'animal et constituerait ainsi une limite tranchée entre l'animal et l'homme.

Le langage rationnel, au contraire, est le pouvoir de construire et de manier des concepts généraux ; il serait spécial à l'homme et, suivant M. Müller, « le point où finit l'animal et où l'homme commence est déterminable avec la précision la plus rigoureuse, parce qu'il a dû coïncider « avec le commencement de la période du langage à radicaux ». Mais est-il vrai qu'il soit impossible de passer du langage émotionnel au langage

rationnel; n'observe-t-on pas ce passage chez l'enfant qui commence à parler, et peut-on préciser chez lui l'instant où l'un fait place à l'autre?

Le langage rationnel a deux conditions fondamentales, d'abord un certain degré de développement intellectuel, en second lieu un organe cérébral du langage articulé (voir : *Physiologie des hémisphères cérébraux*); qu'une de ces conditions vienne à manquer, le langage rationnel ne pourra exister tel qu'il existe chez l'homme. Mais c'est un fait certain que les animaux ont non-seulement l'expression des émotions, c'est-à-dire les mouvements vocaux ou mimiques en rapport avec ces émotions, mais qu'ils ont encore des moyens de communiquer entre eux, en un mot qu'ils se comprennent et que certaines idées, très-simples il est vrai, mais qui n'en sont pas moins des idées, peuvent s'échanger entre eux. Il n'y a, pour s'en convaincre, qu'à lire les ouvrages de Leroy, Réaumur et de tous les naturalistes qui ont observé les animaux sans parti pris. Il y a donc, même chez l'animal, une sorte de langage rudimentaire qui n'est peut-être pas encore le langage rationnel de Max Müller, mais qui est déjà quelque chose de plus qu'un simple langage émotionnel.

5. — DE LA VOLONTÉ.

La différence des actes volontaires et des actes involontaires consiste essentiellement en ceci, que nous n'avons conscience de l'acte involontaire qu'au moment même où il s'accomplit, tandis que l'idée de l'acte volontaire préexiste dans la conscience avant l'accomplissement de l'acte. Si l'on réfléchit que les actes volontaires, par la répétition et l'habitude, deviennent machinaux et automatiques, si l'on se rappelle d'autre part que les actes psychiques ne sont pas instantanés, mais ont une certaine durée, on peut concevoir de la façon suivante le mécanisme des actes volontaires, soit un mouvement volontaire succédant à une sensation visuelle, par exemple ; il est très-probable, d'après les données de l'anatomie et de la physiologie nerveuse, qu'entre le centre de perception et le centre moteur il existe un centre nerveux intermédiaire qui reçoit l'excitation partant du centre sensitif et la renvoie au centre moteur; ce mouvement volontaire s'accompagnera donc de trois états de conscience successifs correspondant à l'excitation de ces trois centres, une sensation visuelle, une impulsion spéciale ou une tendance au mouvement, et une sensation de mouvement ; tant que la durée de ces trois actes successifs est assez longue, ils sont saisis à part et isolément par la conscience, et nous avons, avant le mouvement même, l'idée du mouvement qui va se produire ; nous pouvons alors, si cette idée de mouvement éveille l'activité de certains centres antagonistes, enrayer le processus de façon que l'idée ne passe pas *en acte ;* mais

quand, par la répétition, la durée de ces trois actes successifs est très-courte, le terme intermédiaire, c'est-à-dire l'idée du mouvement futur, disparaît, soit qu'elle se confonde avec la notion même du mouvement, soit que sa durée soit trop brève pour que nous en ayons conscience; on sait en effet qu'une excitation doit avoir une certaine durée pour être perçue.

Quant à la question de la volonté libre, ou du libre arbitre, c'est-à-dire à « la faculté de se déterminer avec la conscience qu'on pourrait se déterminer autrement », c'est une question d'un tout autre ordre, que la science ne peut résoudre actuellement et à laquelle chacun peut, dans son for intérieur, donner la solution qui lui plaira. Il ne faut pas oublier cependant qu'une grande partie des phénomènes psychiques qui se passent en nous nous échappent, et qu'il n'y a pour ainsi dire pas de manifestation psychique qui ne soit accompagnée d'un peu d'émotion, autrement dit qu'il doit arriver très-souvent que les déterminations qui nous paraissent les plus libres ne soient en réalité que la résultante de notre organisation native, de notre éducation et de sensations ou d'émotions actuelles dont nous n'avons pas conscience. Les statistiques prouvent que les faits qui paraissent soumis uniquement à la volonté humaine, comme les mariages, les crimes, les suicides, etc., se produisent avec une étonnante régularité et sont soumis à des causes et à des lois parfaitement déterminées. La volonté joue du reste dans nos actions une influence bien moins grande que nous ne le croyons nous-mêmes; notre vie, nos pensées, nos actions sont bien plus souvent machinales que volontaires et raisonnées, et, étant connus le caractère et les habitudes de la plupart des hommes, on peut prédire à coup sûr, dans la majorité des cas, la détermination qu'ils prendront dans une circonstance donnée. Il est de toute évidence que l'homme a le pouvoir de faire ce qu'il désire, mais est-il libre de désirer ou de ne pas désirer, est-il maître de ses émotions ? Mais ce que nous pouvons, et c'est en cela que consiste surtout la volonté, c'est arriver, par le développement de l'intelligence, à prévoir les conséquences de nos actes de façon que l'idée des inconvénients futurs d'un acte donné soit assez puissante pour contre-balancer l'impulsion qui nous pousse à accomplir cet acte; ce que nous pouvons, c'est nous placer dans des circonstances telles que les impulsions nuisibles qui peuvent exister virtuellement en nous et que nous connaissons, n'aient pas l'occasion de se développer et de produire leurs conséquences fâcheuses pour nous ou pour les autres.

6. — VITESSE DES PROCESSUS PSYCHIQUES.

On a vu (page 299) que la transmission nerveuse demande un certain temps et que l'excitation motrice parcourt environ 33 mètres par

seconde, l'excitation sensitive 30 à 35. On a cherché à calculer, par les mêmes procédés, la durée des processus psychiques les plus simples. Le temps qui s'écoule entre une excitation sensitive et le mouvement qui sert de signal et qui indique que l'individu en expérience a perçu la sensation, comprend la série d'actes suivants, qui ont tous une certaine durée, fraction déterminée de la durée totale du processus (Exner) :

1° Durée de l'excitation latente de l'appareil sensitif ; cette durée est très-courte ; pour les sensations visuelles, elle serait de 0,02 à 0,04 seconde ;

2° Durée de la transmission sensitive depuis l'appareil sensitif jusqu'aux centres nerveux ; cette durée est connue ;

3° Durée de la transmission sensitive dans la moelle ; cette durée est d'environ 0,1749 seconde pour les excitations partant du pied, 0,1283 pour la main, ce qui donne pour la vitesse de la transmission sensitive dans la moelle 8 mètres environ par seconde, par conséquent une vitesse bien moindre que pour les nerfs ;

4° Durée de la transmission cérébrale et des actes cérébraux ;

5° Durée de la transmission motrice dans la moelle ; elle est pour le pied de 0,1506 seconde, pour la main de 0,1840, ce qui donne une vitesse de 11 à 12 mètres par seconde ;

6° Durée de la transmission motrice depuis la moelle jusqu'au muscle ; elle est connue ;

7° Durée de l'excitation latente du muscle ; cette durée est connue aussi.

La durée de l'acte cérébral s'obtiendra donc en retranchant de la durée totale du processus toutes les durées partielles 1, 2, 3, 5, 6 et 7. Exner a trouvé de cette façon les chiffres suivants (l'âge des individus en expérience est placé entre parenthèses après chaque chiffre) : 0,2053 seconde (20 ans); 0,0775 (22); 0,2821 (23); 0,1231 (24); 0,0828 (26); 0,0901 (35); 0,9426 et 0,3050 (76). On voit d'après ces chiffres que la durée d'un même acte cérébral varie suivant les individus et suivant certaines conditions encore peu déterminées, mais où l'âge paraît jouer un rôle important. Ces différences avaient déjà été constatées par les astronomes (Maskelyne, Bessel, etc.). Il y a toujours, en effet, entre le passage réel d'un astre devant le fil de la lunette et l'appréciation de ce passage par l'astronome un écart qui constitue ce qu'on a appelé *erreur* ou *équation personnelle*. Cette erreur est constante pour un observateur donné, mais elle varie suivant les observateurs, et peut être réduite par l'exercice (Wolff).

F. C. Donders a imaginé, pour mesurer le temps nécessaire pour les actes psychiques, deux instruments, l'un, le *nœmatachomètre*, destiné à donner le minimum de temps nécessaire pour une idée simple, l'autre, le *nœmatachographe*, destiné à déterminer la durée d'opérations plus ou moins complexes de l'esprit. (*Journal de l'Anatomie*, 1868.)

7. — DU SOMMEIL.

Les centres nerveux encéphaliques présentent deux états distincts qui se succèdent avec une périodicité assez régulière, l'état de veille et l'état de sommeil. Quand le sommeil est profond, tous les phénomènes de l'activité psychique sont abolis et l'individu se trouve, au point de vue fonctionnel, dans une situation analogue à celle des animaux auxquels on a enlevé les hémisphères ; toutes les fonctions de nutrition, digestion, respiration, circulation, etc., continuent ; les excitations sensitives déterminent des mouvements purement réflexes, en un mot les hémisphères cérébraux cessent de fonctionner comme l'estomac cesse de sécréter dans l'intervalle de deux digestions. Cet état de sommeil profond ne se montre guère que dans les premiers moments du sommeil; puis peu à peu le sommeil devient moins profond et les hémisphères cérébraux peuvent fonctionner, mais toujours d'une façon incomplète comme dans le rêve, sous l'influence d'excitations sensitives externes ou internes ; le souvenir seul peut nous apprendre s'il y a des idées formées pendant le sommeil, mais l'observation des dormeurs nous apprend qu'une grande partie des rêves, des idées, des paroles qui ont accompagné le sommeil ne laissent pas de trace dans la conscience, de sorte qu'il est impossible de dire si, même dans le sommeil le plus profond, le repos du cerveau est absolu.

Le besoin de sommeil se traduit par une série de sensations que chacun connaît par expérience : sensations musculaires des muscles de la paupière supérieure, sensations des muscles sous-hyoïdiens qui précèdent le bâillement ; pesanteur des membres et de la tête ; affaiblissement de la sensibilité et surtout de la sensibilité tactile et musculaire, etc., etc. Pendant le sommeil, le pouls devient moins fréquent, la respiration plus rare, l'élimination d'acide carbonique diminue. L'état de la circulation cérébrale a donné lieu à des controverses qui ne sont pas encore tout à fait terminées. Durham, Hammond, Ehrmann, etc., admettent qu'il y a anémie cérébrale et que le cerveau reçoit moins de sang pendant le sommeil; d'autres auteurs, au contraire, croient qu'il y a une congestion du cerveau, et s'appuient surtout sur la congestion de la conjonctive et la constriction de la pupille observées pendant le sommeil, phénomènes qui indiqueraient une paralysie du sympathique (Langlet); cependant la plupart des physiologistes semblent aujourd'hui se rattacher à l'idée d'une anémie cérébrale.

La fatigue, tant physique que psychique, l'affaiblissement des excitations extérieures (obscurité, silence, etc.), la répétition des mêmes impressions (monotonie), le froid, la chaleur, la digestion, certaines substances (soporifiques) produisent le sommeil. Mais sa cause réelle est

encore indéterminée. Est-il dû à la simple fatigue des centres nerveux ou des nerfs, comme la fatigue d'un muscle amène une diminution d'irritabilité musculaire qui ne reparaît que quand, par le repos, le muscle a pu éliminer les produits acides de sa contraction ? Ou bien faut-il invoquer la circulation cérébrale, l'anémie suivant les uns, la congestion suivant les autres ? Faut-il, avec Sommer, le rattacher à la diminution de la provision d'oxygène qui, d'après les recherches de Pettenkofer, s'accumulerait pendant le sommeil pour se dépenser pendant la veille ? Toutes ces hypothèses, ainsi que celles de Kohlschütter, Forneris, Henke, Pflüger, etc., n'expliquent pas complètement tous les faits et il me paraît inutile de les exposer ici.

Bibliographie. — Cabanis : *Rapports du physique et du moral.* — Gerdy : *Physiologie philosophique des sensations et de l'intelligence.* — Fechner : *Elemente der Psychophysik.* — Duchenne : *le Mécanisme de la physionomie*, 1862. — Taine : *De l'Intelligence.* — Delbœuf : *Recherches théoriques et expérimentales sur la mesure des sensations*, 1873, et : *Théorie générale de la sensibilité*, 1875. — Wundt : *Menschen- und Thierseele*, et *Grundzüge der physiologischen Psychologie.* — A. Bain : *les Sens et l'Intelligence ; l'Esprit et le Corps; les Émotions et la Volonté.* — H. Spencer : *Principes de psychologie.* — Darwin : *l'Expression des émotions.* — Luys : *Etudes de physiologie cérébrale.* Voir aussi la bibliographie générale du système nerveux et les ouvrages de psychologie.

Article quatrième. — Physiologie de la reproduction.

La physiologie de la reproduction comprend quatre séries d'actes successifs : 1° la formation des éléments reproducteurs, mâle (spermatozoïde) et femelle (ovule); 2° l'union de ces deux éléments ou fécondation ; 3° les modifications qui se passent soit du côté de l'embryon, soit du côté de la mère, depuis la fécondation jusqu'à l'expulsion du fœtus ; développement embryonnaire et grossesse; 4° l'expulsion du fœtus ou l'accouchement.

A. — Des éléments de la reproduction.

1. — Des spermatozoïdes.

Le mode de formation des spermatozoïdes est étudié dans les traités d'anatomie et d'histologie, auxquels je renvoie. A l'état de développement complet (*fig.* 257, p. 1033), ils ont $0^{mm},05$ de longueur et se composent : 1° d'un renflement antérieur, *tête*, pyriforme, aplati, la pointe tournée en avant ; 2° d'un appendice filiforme, ou *queue*, d'abord un peu renflé, puis aplati et se terminant en

pointe à peine visible. Ils sont formés par une substance homogène réfringente. Ils sont doués de mouvements rapides, comme spontanés, dus aux ondulations de la queue ; ils parcourent $0^m,004$ par minute, et d'après une observation de Sims, ils peuvent arriver en trois heures de l'orifice de l'hymen au col de l'utérus. Leurs mouvements sont assez puissants pour déplacer des cristaux calcaires dix fois plus gros qu'eux. Ils peuvent persister sept à huit jours dans les organes génitaux de la femme, et on les retrouve encore sur le cadavre vingt-quatre heures après la mort. Ces mouvements sont favorisés par les solutions alcalines modérément concentrées et détruits par l'eau et les liquides acides.



Fig. 257. — Spermatozoïdes. (Voir page 1032.)

Les spermatozoïdes, d'après Mantegazza, ne se montrent guère dans le sperme avant l'âge de 18 ans, un peu plus tôt cependant (15 ans) d'après d'autres auteurs. Ils peuvent exister dans le sperme jusque dans un âge très-avancé ; entre 60 et 80 ans, on a constaté leur présence dans la moitié des cas (Duplay, Dieu).

2. — OVULATION ET MENSTRUATION.

L'ovaire de la femme contient, depuis 15 ans jusqu'à 46 ans environ, des ovules susceptibles d'être fécondés. Tous les vingt-huit jours, en moyenne, un ovule s'échappe de l'ovaire par la rupture de la vésicule de de Graaf qui le contenait, et cet ovule est recueilli par la trompe. Cette rupture de la vésicule de de Graaf et cette chute de l'ovule s'accompagnent, du côté de l'utérus, de phénomènes particuliers et spécialement d'un écoulement sanguin qui constitue la menstruation proprement dite (règles, période menstruelle).

1° *Rupture de la vésicule de de Graaf et chute de l'ovule.*

La structure et le développement des vésicules de de Graaf et de l'ovule sont étudiés dans les traités d'anatomie. (Voir : Beaunis et

Bouchard : *Anatomie*, 2ᵉ édition, pages 874 et suivantes.) A chaque période menstruelle, l'ovaire devient plus vasculaire, la vésicule de de Graaf se dilate et fait peu à peu saillie à la surface de l'ovaire jusqu'à ce qu'elle atteigne à maturité la grosseur d'une cerise; bientôt la paroi de la vésicule s'amincit au niveau de la partie saillante, tandis que les parties profondes au contraire s'hyperémient et deviennent plus vasculaires ; enfin, sous la pression excentrique du liquide de la vésicule, une petite fente se produit sur la partie amincie et l'ovule s'échappe, entouré par les cellules du cumulus proligère. Les causes qui déterminent la maturité et la rupture de la vésicule de de Graaf sont encore très-obscures. Cette rupture paraît se faire principalement à la fin des règles (Sappey); le coït peut la déterminer et l'accélérer sans cependant que son intervention soit nécessaire pour la produire.

Les modifications que subit la vésicule de de Graaf et la formation du corps jaune sont étudiées en anatomie.

2° *Menstruation.*

Pendant la période menstruelle, l'utérus est le siége d'une fluxion temporaire et de phénomènes particuliers. Il augmente de volume ; sa muqueuse s'épaissit considérablement et se vascularise ; elle prend un aspect criblé dû aux orifices élargis des glandes utérines hypertrophiées ; son adhérence au tissu utérin diminue, son épithélium se détache et même, dans quelques cas, une partie de l'épaisseur de la muqueuse tombe avec lui sous forme de membrane continue ; en même temps ses capillaires se déchirent et fournissent le sang menstruel. Cet écoulement sanguin, qui est le phénomène caractéristique extérieur de la menstruation, dure en moyenne de trois à cinq jours et la quantité de sang peut varier de 100 à 200 grammes. Les trompes et le vagin participent aussi à cet état congestif de l'utérus.

La menstruation s'accompagne de phénomènes locaux et généraux ; la femme éprouve une sensation de pesanteur et de chaleur dans la région pelvienne et des douleurs abdominales (crampes utérines) ; les seins sont gonflés et tendus ; le pouls est fréquent, le choc du cœur plus fort, la respiration accélérée ; la sueur a une odeur spéciale ; la miction est plus fréquente ; la

quantité d'urée est diminuée; les traits sont fatigués; il y a un sentiment de lassitude générale; l'excitabilité nerveuse et psychique est augmentée.

Il y a une relation intime entre la menstruation et l'ovulation; cependant les deux actes ne sont pas liés indissolublement l'un à l'autre; il peut y avoir, en effet, exceptionnellement, ovulation sans menstruation et menstruation sans ovulation; ainsi on a observé des cas de menstruation après l'extirpation des deux ovaires; mais ces cas exceptionnels ne peuvent infirmer la loi générale, quoique le lien qui rattache ces deux actes l'un à l'autre nous échappe (sang, système nerveux ?). Pflüger compare la menstruation à une greffe chirurgicale; la surface interne de l'utérus, dénudée et saignante, représenterait une véritable plaie d'inoculation par laquelle la nature greffe l'ovule fecondé sur l'organisme maternel; mais il y a plutôt là une comparaison ingénieuse qu'une explication réelle.

La menstruation peut être rapprochée des phénomènes du *rut* chez les animaux. C'est en effet à l'époque du rut que se fait chez eux l'ovulation et la rupture de la vésicule de de Graaf, et chez beaucoup d'espèces animales, cette rupture s'accompagne d'un écoulement sanguin par les parties génitales.

La menstruation est suspendue pendant la grossesse et l'allaitement; cette suspension coïncide avec un arrêt de l'ovulation. Quand la femme n'allaite pas, les règles reparaissent en général six semaines après l'accouchement.

3° *Puberté et ménopause.*

L'apparition de la fonction menstruelle et l'ovulation qui l'accompagne ne se font qu'à la puberté, et habituellement vers l'âge de 15 à 16 ans; la disparition de ces deux actes, ou la *ménopause*, a lieu vers 46 ans environ. La période de fécondité de la femme comprend donc 30 à 31 ans en moyenne, et est par conséquent beaucoup moins étendue que chez l'homme.

La puberté, chez la femme, modifie non-seulement les organes génitaux, mais réagit aussi sur presque toutes les parties de l'organisme, système pileux, mamelles, larynx, etc., et sur la plupart des fonctions. La puberté est plus précoce dans les villes que dans les campagnes, dans les climats chauds que dans les

climats froids ; on cite même des cas exceptionnels de jeunes filles réglées à 8, 4 et 2 ans (menstruations enfantines), sans qu'on puisse affirmer cependant qu'il y ait là une véritable ovulation ; Haller a cependant observé un exemple de grossesse chez une fille de 9 ans.

La ménopause a lieu entre 42 et 50 ans (46,35 en moyenne). Dans la plupart des cas (70 fois sur 100), la ménopause s'établit peu à peu ; les règles cessent, puis reviennent pour disparaître définitivement, et cette période de transition dure de 6 à 11 mois. Cette cessation des règles et de l'ovulation retentit sur tout l'organisme, et spécialement sur les organes génitaux ; les ovaires s'atrophient, ainsi que l'utérus ; les parties génitales externes se flétrissent et perdent leur excitabilité ; les poils du pubis blanchissent et tombent ; les seins s'affaissent ; la voix prend un timbre plus accentué ; le système pileux extra-génital se développe, etc. ; en somme, les caractères de la sexualité tendent à s'affaiblir et à disparaître.

4° *Excrétion ovulaire.*

L'excrétion ovulaire comprend deux stades : la chute de l'ovule dans le pavillon de la trompe, et la progression de cet ovule depuis le pavillon de la trompe jusqu'à l'utérus.

A sa sortie de la vésicule de de Graaf, l'ovule est recueilli par la trompe ; mais le mécanisme de ce phénomène est encore loin d'être bien expliqué. Il est probable que le pavillon vient s'appliquer sur la surface de l'ovaire, soit par une sorte d'érection de la trompe (Haller), soit plutôt par l'action des fibres lisses tubaires ou tubo-ovariennes (Rouget) ; mais l'ouverture du pavillon ne peut embrasser toute la surface de l'ovaire, et il est assez difficile d'expliquer comment le pavillon va juste se placer sur le point où va se rompre la vésicule de de Graaf arrivée à sa maturité, à moins d'admettre que les franges de la trompe ne parcourent la surface de l'ovaire par une sorte de mouvement de reptation et ne déterminent ainsi, par cette excitation mécanique, la rupture de la vésicule de de Graaf. Il est encore plus difficile d'expliquer les cas dans lesquels il n'a pu y avoir d'application du pavillon sur l'ovaire, ainsi quand un ovule provenant d'un ovaire est recueilli par la trompe du côté opposé.

La progression de l'ovule, du pavillon de la trompe jusqu'à l'utérus, se fait sous l'influence des cils vibratiles de la trompe, dont les mouvements le dirigent vers la cavité utérine. Quoique la durée de ce parcours soit presque impossible à déterminer, on peut cependant, en réunissant les observations, l'évaluer de deux à dix jours en moyenne (Sims).

Bibliographie. — COSTE : *Embryogénie comparée*, 1837. — NÉGRIER : *Recherches anatomiques et physiologiques sur les ovaires*, 1840. — POUCHET : *Théorie positive de l'ovulation spontanée*, 1847. — RACIBORSKI : *Traité de la menstruation*, 1868.

B. — FÉCONDATION.

1. — DU COÏT.

Pour que les spermatozoïdes aillent féconder l'ovule, il faut que le sperme arrive dans la cavité utérine ; c'est là le but du coït. Pour que l'acte du coït puisse s'effectuer, il faut que le pénis du mâle présente une certaine rigidité, soit en état d'érection. L'érection doit donc précéder le coït, et le coït lui-même a pour terme final l'éjaculation.

1° *De l'érection.*

Chez l'homme, l'érection porte sur les corps caverneux du pénis et sur le corps spongieux de l'urèthre (bulbe et gland). Le pénis acquiert alors un volume 4 à 5 fois plus considérable que le volume habituel ; il est dur, rigide, chaud, et présente une courbure qui s'accommode à la courbure du vagin. Cette érection s'accompagne en outre d'une excitabilité beaucoup plus grande de la muqueuse du gland et du prépuce.

Le *mécanisme de l'érection* est très-controversé. Les mailles du tissu caverneux sont gorgées de sang, et cette augmentation de quantité de sang paraît tenir à deux causes : 1° à un afflux sanguin plus considérable par les artères dilatées, 2° à des obstacles au retour du sang veineux ; mais les causes de cette dilatation artérielle et de cette obstruction veineuse sont très-obscures.

Pour ce qui concerne la *dilatation artérielle*, certains auteurs (Kolliker) la considèrent comme une *paralysie* vasculaire réflexe analogue à celle qu'on observe dans les cas de rougeur de la face, par exemple ; d'autres auteurs admettent l'intervention de nerfs vaso-dila-

tateurs, comme les filets de la corde du tympan (voir : *Innervation vaso-motrice*, page 967). Quoi qu'il en soit, l'épaisseur de la tunique musculaire des artères du tissu érectile permet une dilatation considérable (active ou passive) de ces artères et un afflux sanguin correspondant.

La *diminution de calibre des veines* doit être cherchée dans des dispositions anatomiques variables pour chacune des veines de retour (compression des veines profondes par le transverse du périnée, de la veine dorsale par le muscle de Houston, invariabilité de grandeur des trous de l'albuginée qui ne permettent pas aux veines qui les traversent de se dilater, etc.).

Cependant, si ces deux conditions suffisent pour amener une dilatation du pénis, cette dilatation hyperémique n'aurait jamais les caractères de l'érection si l'on ne faisait intervenir des actions musculaires; ces actions musculaires consistent en des contractions rhythmiques des bulbo et des ischio-caverneux qui refoulent le sang vers les parties antérieures des organes érectiles, et en des contractions des fibres lisses qui occupent les trabécules du tissu érectile ; en résumé, si c'est à l'afflux sanguin que le pénis doit son volume, c'est à la contraction musculaire qu'il doit sa rigidité.

Le centre nerveux de l'érection se trouve dans la moelle lombaire (Goltz). L'excitation partie de ce centre se transmet au tissu érectile par les nerfs sacrés et le plexus hypogastrique ; l'excitation de ces nerfs, nerfs érecteurs, produit en effet l'érection (Eckhart, Loven). L'activité du centre érecteur est réflexe et peut être déterminée par des excitations sensitives périphériques (sensations tactiles), par des états psychiques, par l'irritation de certaines parties des centres nerveux (moelle cervicale, pédoncules cérébraux, etc.).

Chez la femme, l'érection a beaucoup moins d'importance que chez l'homme, mais elle n'en existe pas moins chez elle au moment du coït (clitoris et bulbe du vagin), et, d'après Rouget, les organes génitaux internes seraient aussi le siége d'une véritable érection ; l'utérus se redresse et s'élève ; ses faces deviennent plus convexes, ses bords s'arrondissent, son volume augmente, ses parois s'écartent l'une de l'autre, et sa cavité s'entr'ouvre pour recevoir le liquide fécondant; en même temps, le bulbe de l'ovaire se gonfle, et la contraction des fibres lisses des ligaments larges et de la trompe applique le pavillon sur l'ovaire.

2° *Du coït.*

L'introduction du pénis en état d'érection dans le vagin détermine, par action réflexe, des mouvements du bassin qui ont

pour résultat un frottement mécanique du gland et du pénis contre les bords de la vulve et les parois rugueuses du vagin; ces frottements, en même temps qu'ils augmentent encore l'intensité de l'érection, exaltent peu à peu la sensibilité de ces parties. Quand les sensations voluptueuses ont atteint un certain degré (voir page 896), l'éjaculation se produit.

Chez la femme vierge, l'introduction du pénis dans le vagin détermine la déchirure de l'hymen, déchirure qui s'accompagne ordinairement d'un écoulement de sang.

3° *Éjaculation.*

Dans l'intervalle du coït, le sperme, sécrété d'une façon continue par le testicule, s'accumule dans les vésicules séminales, où il se mêle au produit de sécrétion de ces réservoirs. Quand l'éjaculation a lieu, les canaux déférents et les vésicules séminales se contractent énergiquement et chassent le liquide dans l'urèthre; puis tous les muscles du périnée, et en particulier les bulbo-caverneux, sont le siége de contractions rhythmiques par lesquelles le sperme, mélangé aux liquides prostatique, des glandes de Cooper, etc., est projeté dans le fond du vagin et peut-être directement dans le col de l'utérus entr'ouvert. Au moment de l'éjaculation, la sensation voluptueuse, qui atteint ses dernières limites, s'accompagne d'un état général de spasme et d'une exaltation physique et psychique de tout l'organisme, état qui se communique à la femme, sans cependant qu'il y ait chez elle une éjaculation comparable à celle de l'homme; il n'y a qu'une excrétion plus active des glandes de Bartholin et des autres glandes génitales. Une fois l'éjaculation terminée, l'érection cesse et une dépression générale fait suite à l'excitation du coït.

2. — DE LA FÉCONDATION.

Après l'éjaculation, le sperme se trouve soit dans la cavité du col, soit dans le fond du vagin. Comment arrive-t-il de là jusqu'à l'ovule. On a rencontré des spermatozoïdes dans tous les points des voies génitales, jusque sur la surface de l'ovaire. Cette progression des spermatozoïdes ne peut être due aux mouvements

des cils vibratiles de l'utérus et des trompes, car le mouvement de ces cils est dirigé vers l'extérieur ; elle ne peut être attribuée qu'aux mouvements propres de ces corpuscules qui en amènent un certain nombre jusqu'aux parties supérieures de la trompe. Du reste, il est démontré que la fécondation a pu avoir lieu par du sperme déposé à l'entrée du vagin dans les cas de persistance de l'hymen.

Pour que la fécondation se produise, il faut que les spermatozoïdes viennent se mettre au contact de l'ovule ; mais le lieu précis où se fait ce contact est encore indéterminé. Suivant les uns, ce serait dans l'utérus que se ferait la fécondation (Sims); suivant d'autres, dans la trompe, et c'est peut-être ce qui paraît le plus probable, car on rencontre ordinairement des spermatozoïdes dans les réceptacles de la trompe (Henle). Elle peut cependant se faire aussi sur l'ovaire même, comme le prouvent les grossesses abdominales.

La fécondation a plus de chances de se faire dans les jours qui suivent la chute de l'ovule, ce qui n'empêche pas cependant que, dans l'espèce humaine, elle ne puisse avoir lieu dans toute l'étendue de l'intervalle entre deux menstruations successives.

Le mécanisme de la fécondation consiste dans une pénétration réelle du spermatozoïde dans l'ovule (voir page 350); pour que la fécondation réussisse, un seul spermatozoïde ne suffit pas, il en faut plusieurs ; s'il y en a trop peu, l'ovule avorte et son développement ne se fait pas (Newport). Une fois que les spermatozoïdes ont traversé la zone pellucide et sont entrés au contact du vitellus, ils disparaissent sans qu'on puisse suivre les phénomènes intimes qui se produisent ainsi dans l'ovule.

Les spermatozoïdes sont les seuls agents essentiels de la fécondation ; le sperme ne fait que leur servir de véhicule. Le sperme dépourvu de spermatozoïdes est infécond, et son pouvoir fécondant est en rapport avec le nombre de spermatozoïdes qu'il contient (Spallanzani). Quand les spermatozoïdes ont perdu leurs mouvements, ils perdent en même temps leur pouvoir fécondant.

Habituellement il n'y a qu'un seul ovule mis en liberté à chaque période menstruelle ; aussi n'y a-t-il, dans la généralité des cas, qu'un seul ovule fécondé. Cependant il peut y avoir deux ou plusieurs ovules mis en liberté et fécondés au lieu d'un (fécondations gémellaires, triples, etc.). Les jumeaux peuvent provenir

de deux ovules distincts ou d'un seul ovule contenant deux vitellus. On observe en moyenne une fécondation double ou gémellaire sur 87 cas de fécondation simple, une fécondation triple (3 ovules) sur 7,600 cas, une fécondation quadruple (4 ovules) sur 330,000 cas, une fécondation quintuple (5 ovules) sur 20 millions de cas.

Quand deux ovules provenant d'une même menstruation sont fécondés par deux coïts différents, il y a *superfécondation;* ainsi une blanche qui aurait eu des rapports sexuels avec un nègre et avec un blanc pourrait donner naissance à deux jumeaux, un mulâtre et un blanc ; il n'y en a pas d'exemple authentique. La *superfétation* se produirait quand la seconde fécondation a lieu dans une période plus avancée de la grossesse ; il faut donc pour cela : 1° que l'ovulation se continue pendant la grossesse, ce qui est un fait exceptionnel ; 2° que le sperme puisse pénétrer jusqu'à l'ovule, ce qui ne peut guère se comprendre que dans les cas d'utérus double.

Bibliographie. — Kobelt : *De l'Appareil du sens génital*, 1851. — Rouget : *Recherches sur les organes érectiles de la femme.* (Journal de Physiologie, 1858.)

Le *développement de l'ovule après la fécondation* est essentiellement du ressort de l'anatomie ; aussi je ne puis que renvoyer au chapitre *Embryologie* des *Nouveaux Éléments d'anatomie* de Beaunis et Bouchard (2e édition, page 994). La même remarque s'applique, du reste, au *développement de l'embryon et du fœtus* et à celui des *annexes du fœtus* (*développement de l'œuf*).

C. — DE LA GROSSESSE.

L'ovule fécondé se développe dans la cavité utérine et séjourne dans cette cavité jusqu'à ce qu'il ait atteint un développement suffisant, c'est-à-dire jusqu'à ce que le fœtus soit *à terme*. La durée de la grossesse, calculée depuis le jour de la fécondation jusqu'au jour de l'expulsion du fœtus, est en moyenne de 275 à 280 jours (10 mois lunaires).

Les modifications que subit l'organisme féminin pendant la grossesse concernent, d'une part, les organes génitaux et en parti-

culier l'utérus ; d'autre part, le reste de l'organisme et l'état général de la femme.

Les modifications de l'utérus dans la grossesse sont étudiées dans les traités d'anatomie (voir : Beaunis et Bouchard, 2e édit., page 885) et dans les ouvrages d'accouchements, auxquels je renvoie, de même que pour les modifications que subissent les autres organes génitaux et les diverses fonctions de la femme enceinte.

En dehors de ces modifications, le fait physiologique le plus important est la suspension de l'ovulation et de la menstruation pendant la grossesse.

D. — DE L'ACCOUCHEMENT.

Je renvoie aux traités d'obstétrique pour tout ce qui concerne le mécanisme même de l'accouchement, et me contenterai d'étudier ici les contractions utérines.

La cause qui met en jeu les contractions utérines et détermine l'accouchement est encore inconnue. On sait seulement que l'utérus gravide a une très-grande excitabilité, et comme le col est très-riche en nerfs, il est possible que la dilatation mécanique du col, qui se produit dans les derniers jours de la grossesse, soit la cause déterminante de ces contractions utérines. Cependant, même dans les cas de grossesse extra-utérine, il y a des contractions de l'utérus au moment de l'accouchement.

Ces contractions ont le caractère des contractions des muscles lisses ; elles sont involontaires ; elles se font avec une certaine lenteur, mais présentent une très-grande énergie quand elles ont atteint leur *maximum;* elles sont rhythmiques et se reproduisent périodiquement par accès en partant (chez la femme) du fond de l'utérus, comme on peut s'en assurer, par la palpation, au durcissement de l'organe.

Le centre des contractions utérines se trouve dans la moelle lombaire. Goltz a pu faire couvrir une chienne dont la moelle avait été complétement sectionnée à la partie inférieure de la région dorsale ; la fécondation, la grossesse, le développement fœtal, l'accouchement, l'allaitement s'accomplirent chez elle comme chez une chienne intacte, et ce qu'il y eut de plus remarquable, c'est que tous les instincts maternels existaient chez elle,

malgré la section de la moelle; les seules voies de communication entre le centre médullaire lombaire et les centres cérébraux instinctifs ne pouvaient être que le sang ou le grand sympathique. (Goltz ; *Archiv für Physiologie*, 1874.) L'excitation du cervelet, de la moelle allongée, du grand sympathique lombaire et sacré, l'excitation du mamelon, le sang chargé d'acide carbonique, l'anémie (compression de l'aorte), certaines substances (emménagogues, ergot de seigle) déterminent des contractions utérines; il en est de même des excitations directes portées sur l'utérus, et surtout sur le col (corps étrangers, actions mécaniques, etc.).

L'expulsion du placenta (délivrance) se fait par le même mécanisme que l'expulsion du fœtus.

Pour les phénomènes qui suivent l'accouchement, pour tout ce qui concerne la lactation, voir les traités d'obstétrique.

Quand la femme n'allaite pas, l'ovulation et la menstruation reparaissent, en général, dans la sixième semaine après l'accouchement. Quand la femme allaite, la menstruation ne se montre qu'à la fin de la période de lactation, c'est-à-dire vers le dixième mois.

Des naissances. — En France, on compte une naissance pour 34,81 habitants, et 100 naissances pour 84 décès.

Les naissances se répartissent de la façon suivante pour les divers mois de l'année (pour 12,000 naissances) :

MOIS de la naissance.	ÉTATS SARDES. 1828-1837.	BELGIQUE. 1840-1849.	HOLLANDE. 1840-1849.	SUÈDE. 1851-1855.	MOIS de la conception.
Janvier. . .	1,016	1,065	1,094	1,013	Avril.
Février. . .	1,101	1,157	1,155	1,046	Mai.
Mars. . . .	1,100	1,150	1,128	1,056	Juin.
Avril. . . .	1,078	1,078	1,016	1,006	Juillet.
Mai	989	1,002	921	982	Août.
Juin. . . .	895	945	855	960	Septembre.
Juillet . . .	943	903	848	922	Octobre.
Août. . . .	944	920	950	912	Novembre.
Septembre. .	1,004	956	1,025	1,116	Décembre.
Octobre. . .	1,010	934	1,000	1,033	Janvier.
Novembre. .	984	931	991	975	Février.
Décembre. .	936	959	1,017	979	Mars.

CHAPITRE DEUXIÈME.

PHYSIOLOGIE DE L'ORGANISME.

1. — PHYSIOLOGIE DE L'ORGANISME AUX DIFFÉRENTS AGES.

1. — PHYSIOLOGIE DE L'EMBRYON ET DU FŒTUS.

La physiologie de l'embryon et du fœtus se confond en grande partie avec leur développement anatomique, aussi ne puis-je que renvoyer à ce développement pour la plupart des points. C'est en effet le développement qui est le fait dominant de la vie du fœtus, développement des éléments anatomiques, des tissus, des organes, des appareils. D'une façon générale, les phénomènes physiologiques intimes de l'embryon et du fœtus ne se passent pas autrement que chez l'adulte, seulement le fonctionnement spécial des organes et des appareils présente des différences notables ; quelques organes même, tels que l'œil, restent dans l'inactivité la plus complète ; une grande partie de l'organisme n'a qu'une existence rudimentaire.

Dans les premiers temps de la vie embryonnaire, le sang n'existe pas encore ; il n'y a pas de connexions entre l'ovule et l'utérus, et l'ovule se nourrit par simple imbibition aux dépens des matériaux salins et albumineux dont il s'est entouré à son passage dans la trompe ou qu'il trouve sur la surface de la muqueuse utérine ; les villosités du chorion constituent ainsi de véritables organes d'absorption comparables aux radicelles d'une plante. C'est encore de la même façon que sefait la nutrition da l'embryon pendant la première circulation ou circulation de le vésicule ombilicale. Pendant ces deux premiers stades, l'embryon utilise donc : 1° les matériaux de nutrition de la masse vitelline; 2° les matériaux de nutrition venant de l'extérieur.

Avec l'établissement de la circulation placentaire commence une nouvelle période. Le sang de l'embryon et du fœtus se trouve en rapport dans le placenta avec le sang artériel de la mère ; il n'y a pas, comme on l'a cru autrefois, mélange des deux sangs ; les deux systèmes vasculaires, maternel et fœtal, restent complé-

tement indépendants l'un de l'autre, mais la ténuité des parois vasculaires qui les séparent permet un échange intime entre les deux sangs ; le sang du fœtus acquiert ainsi les qualités nécessaires pour qu'il puisse servir à la formation des tissus et des organes et à leur fonctionnement, très-rudimentaire pour la plupart d'entre eux. On peut donc considérer le placenta comme un *organe de nutrition* dans lequel le sang fœtal prend l'albumine, la graisse, les sels, etc., en un mot, tous les matériaux qui entrent dans la constitution des tissus. Il n'y a donc chez le fœtus ni digestion proprement dite, ni absorption alimentaire ; il est dans le cas d'un animal auquel on injecterait directement dans le sang les principes nutritifs, tels que les peptones et les sels minéraux. On a bien admis, il est vrai, que dès les premiers temps de la vie fœtale il se produisait des mouvements de déglutition qui introduisaient du liquide amniotique dans le tube digestif, et on trouve en effet des cellules de l'amnios et du *vernix caseosa* dans le méconium ; mais il est peu probable que ces cellules soient l'objet d'une véritable digestion, d'autant plus que les sécrétions du tube alimentaire paraissent dépourvues de pouvoir digestif pendant la vie fœtale.

Le placenta est-il aussi un organe respiratoire et y a-t-il une *respiration placentaire ?* Un premier fait, très-important pour résoudre cette question, c'est que *le sang des artères ombilicales et le sang de la veine ont la même coloration*, et cette coloration n'est ni celle du sang artériel, ni celle du sang veineux. Quelques auteurs ont cependant trouvé le sang de la veine ombilicale plus clair, mais en tout cas la différence est toujours excessivement faible. C'est qu'en effet les phénomènes d'oxydation chez le fœtus doivent être réduits au minimum. Chez l'adulte, l'introduction d'oxygène et la production d'acide carbonique sont surtout en rapport avec les actions musculaires et nerveuses ; chez le fœtus, le seul muscle qui se contracte, sauf les quelques contractions des membres de la dernière moitié de la grossesse, c'est le cœur, et l'activité nerveuse est réduite aux actions nerveuses organiques, c'est-à-dire que la plus grande partie des centres nerveux reste inactive ; la désassimilation sera donc chez lui à peu près nulle ; aussi la petite quantité d'urée et d'acide urique qu'on trouve dans l'urine fœtale est-elle plus faible que celle que produit le nouveau-né dans les premières heures de son existence, et la faible proportion d'acide carbonique éliminé par l'activité mus-

culaire et nerveuse ne suffit pas pour changer les caractères extérieurs du sang veineux, quoique les analyses exactes des gaz du sang chez le fœtus nous manquent jusqu'à présent. On peut donc affirmer que, pendant la vie fœtale, les oxydations sont presque nulles, par suite, le besoin d'oxygène très-peu marqué, et que, par conséquent, la respiration placentaire, dont on ne peut nier absolument l'existence, est tout à fait rudimentaire. Un fait semble cependant en désaccord avec cette assertion, c'est que la température propre du fœtus est supérieure à celle des organes qui l'entourent; mais il faut remarquer que le fœtus a déjà la température du sang de la mère, qu'il ne peut éprouver de perte de chaleur, ni par rayonnement, ni par évaporation, ni par conductibilité, autrement dit que toute la chaleur produite dans l'organisme ne peut se perdre que par l'abaissement de température du sang maternel placentaire; on comprend alors comment la plus faible production de chaleur dans l'organisme fœtal devra se traduire par une élévation de température.

Au point de vue de la nutrition, les organes qui présentent le plus d'activité chez le fœtus sont le foie et les organes lymphoïdes. Le foie se développe de très-bonne heure et il est très-volumineux à la fin du deuxième mois. Dès le troisième mois, la sécrétion biliaire commence; au cinquième mois, la partie supérieure de l'intestin grêle contient un mucus jaune clair dans lequel les réactions chimiques décèlent la présence de la matière colorante et des acides biliaires. Dans les derniers mois, le gros intestin est rempli d'une matière brun foncé, inodore, légèrement acide, le *méconium*, mélange de bile, de cellules épithéliales de l'intestin et de *vernix caseosa* (lames épidermiques, duvet, graisse), déglutie avec l'eau de l'amnios. Vers le quatrième mois, le foie commence à renfermer de la substance glycogène, qui y devient abondante vers le milieu de la grossesse; jusque-là la substance glycogène se rencontrait dans le placenta (glycogénie placentaire), les tissus épithéliaux, les muqueuses, etc.; les muscles contiennent du glycogène pendant tout le temps de la vie fœtale. Il est probable que cette substance glycogène fœtale a un rôle histogénétique et sert à la formation des tissus.

Le foie paraît être aussi en rapport avec la formation des globules rouges.

Les organes lymphoïdes (rate, thymus, glandes lymphatiques, etc.) jouent probablement chez le fœtus le même rôle que chez

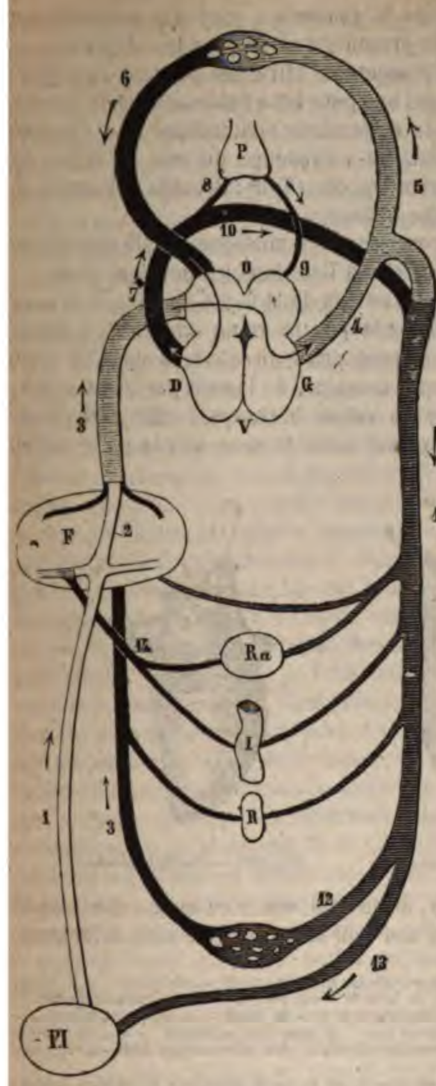


Fig. 258. — Circulation fœtale.
(Figure schématique ; voir page 1048.)

l'adulte et sont probablement en relation avec la production des globules blancs.

Les excrétions sont très-restreintes chez le fœtus ; le peu de *méconium* qu'on trouve à la naissance, l'urine et le *vernix caseosa* constituent les seuls produits excrétés pendant la vie fœtale.

L'activité nerveuse est à peu près nulle ; les nerfs tactiles sont, parmi les nerfs sensitifs, les seuls qui puissent être excités, et ils ne peuvent éveiller, en tout cas, que des processus psychiques tout à fait rudimentaires. Les mouvements du fœtus qui s'observent

Fig. 258. — O, oreillettes. — V, ventricules. — D, cœur droit. — G, cœur gauche. — P, poumons. — Ra, rate. — I, intestin. — R, reins. — Pl, placenta. — F, foie. — 1, veine ombilicale. — 2, canal veineux. — 3, veine cave inférieure. — 4, aorte. — 5, branches aortiques de la tête et des membres supérieurs. — 6, veine cave supérieure. — 7, artère pulmonaire. — 8, ses branches pulmonaires. — 9, veines pulmonaires. — 10, canal artériel. — 11, aorte descendante. — 12, branches pour les extrémités inférieures. — 13, artères ombilicales. — 14, veine porte. La direction des flèches indique la direction du courant sanguin ; la teinte plus ou moins foncée indique la qualité nutritive du sang ; le blanc indique le sang le plus nutritif (artérialisé) ; le noir le sang le moins nutritif (veineux).

dans les derniers mois de la grossesse, sont des mouvements purement réflexes, qui se présentent aussi chez les acéphales.

La circulation fœtale placentaire offre des particularités physiologiques importantes qui ont pour base l'absence même de respiration pulmonaire et la disposition anatomique des diverses parties de l'appareil circulatoire, existence du trou de Botal, du canal artériel, du canal veineux, etc. (Voir : Beaunis et Bouchard, *Anatomie*, 2e édition, page 1055.)

La figure 258 (p. 1047) représente schématiquement la circulation fœtale placentaire, telle qu'elle a lieu dans les derniers mois.

La circulation placentaire se fait de la façon suivante : le sang revient artérialisé du placenta par la veine ombilicale ; arrivé au foie F, une partie de ce sang passe directement dans la veine cave inférieure par le canal veineux, 2 ; l'autre partie va se distribuer dans le foie, par les veines hépatiques afférentes (branches futures de la veine porte), avec le sang que la veine porte,

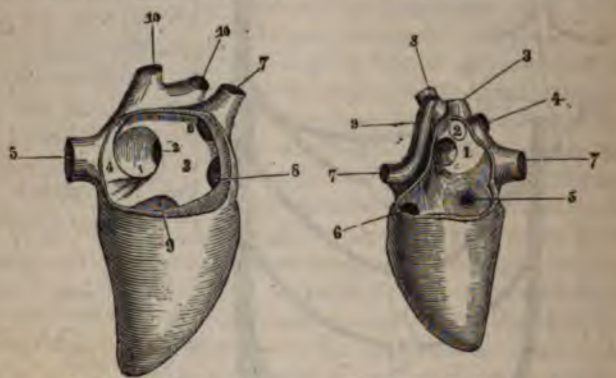


Fig. 259. — Oreillette droite. *Fig.* 260. — Oreillette gauche.

14, ramène de l'intestin, de la rate, etc. ; ce sang, après avoir traversé le foie, arrive à son tour dans la veine cave inférieure,

Fig. 259. — L'oreillette droite est ouverte par sa partie externe et postérieure. — 1, valvule du trou de Botal. — 2, ouverture du trou de Botal conduisant dans l'oreillette gauche. — 3, paroi interne de l'oreillette droite antérieure au trou de Botal. — 4, valvule d'Eustache. — 5, veine-cave inférieure. — 6, ouverture de — 7, la veine-cave supérieure. — 8, orifice conduisant dans l'auricule droite. — 9, ouverture conduisant dans le ventricule droit. — 10, veines pulmonaires.

Fig. 260. — L'oreillette gauche est ouverte par sa partie postérieure et externe ; l'embouchure des veines pulmonaires gauches est enlevée. — 1, paroi de l'oreillette antérieure au trou de Botal. — 2, ouverture de la veine pulmonaire antérieure droite, 3. — 4, veine pulmonaire postérieure droite. — 5, orifice auriculo-ventriculaire. — 6, ouverture conduisant dans l'auricule. — 7, veine-cave inférieure. — 8, veine-cave supérieure. — 9, artères pulmonaires.

qui reçoit encore le sang veineux revenant des extrémités inférieures et des reins.

Ce sang, contenu dans la veine cave inférieure, 3, au-dessus du foie, est donc déjà du sang mélangé. Ce sang arrive dans l'oreillette droite et est dirigé immédiatement par la valvule d'Eustache (*fig.* 259, 4) dans le trou de Botal (*fig.* 259 et 260) et dans l'oreillette gauche; là il se mélange encore au sang veineux qui revient par les veines pulmonaires (*fig.* 258, 9). De là, ce sang passe dans le ventricule gauche, et du ventricule gauche dans l'aorte, 4, qui l'envoie dans la tête et dans les extrémités supérieures. Au-dessous de l'origine des artères destinées à ces parties, le sang de l'aorte subit un nouveau mélange par l'addition du sang qui arrive par le canal artériel, 10.

Après avoir nourri la tête et les extrémités supérieures, le sang revient par la veine cave supérieure, 6, dans l'oreillette droite, de l'oreillette droite dans le ventricule droit, et de celui-ci dans l'artère pulmonaire, 7. Les poumons ne fonctionnant pas chez le fœtus, une très-petite quantité de sang passe dans les poumons par les branches de l'artère pulmonaire, 8, pour revenir ensuite par les veines pulmonaires, 9, dans l'oreillette gauche; la plus grande partie passe dans le canal artériel, 10, et va se mélanger au sang contenu dans l'aorte descendante. Ce sang très-mélangé se distribue avec l'aorte descendante et va nourrir les extrémités inférieures pour revenir à l'état de sang veineux par la veine cave inférieure; mais la plus grande partie retourne au placenta par les artères ombilicales pour s'y charger de matériaux nutritifs au contact du sang de la mère.

On voit que les différents organes du fœtus reçoivent un sang qui présente des qualités différentes, suivant les points que l'on considère. Au point de vue de la qualité du sang qu'ils reçoivent, on peut les classer en quatre catégories : 1° le foie; 2° le cœur, la tête et les extrémités supérieures; 3° les extrémités inférieures, le tronc et les organes abdominaux; 4° les poumons.

Le foie reçoit le sang le moins mélangé; en effet, il reçoit le sang venant directement du placenta, et de plus le sang veineux de l'intestin, de la rate, du pancréas et le sang de l'artère hépatique qui est déjà très-mélangé; mais le sang pur domine dans sa circulation; le foie se trouve donc en réalité, vis-à-vis des matériaux de nutrition, dans les mêmes relations chez le fœtus qu'après la naissance; seulement, aprés la naissance, ces matériaux

[redacted]

de nutrition sont absorbés dans l'intestin et lui arrivent par la veine porte. Chez le fœtus, ils sont absorbés dans le placenta et lui arrivent par la veine ombilicale.

La circulation placentaire se distingue donc de la circulation ordinaire par l'absence de petite circulation et par la communication des cœurs droit et gauche. Les quatre cavités du cœur sont utilisées pour la circulation générale; aussi la tension doit-elle être la même dans le cœur droit et dans le cœur gauche, et ne trouve-t-on pas, pendant la vie fœtale, l'inégalité d'épaisseur des parois des deux ventricules, inégalité qui s'accentue rapidement dès que la circulation pulmonaire s'établit. Chez le fœtus à terme, le cœur fait en moyenne 140 pulsations par minute.

2. — PHYSIOLOGIE DE L'ORGANISME DE LA NAISSANCE A LA MORT.

1° *Physiologie du nouveau-né.*

A la naissance, les conditions d'existence du fœtus sont complétement et subitement changées, et il s'ensuit dans la circulation des modifications capitales qui mènent à l'établissement de la circulation pulmonaire. Toute communication est interrompue avec le placenta et, par suite, il survient une oblitération des artères ombilicales et de la veine ombilicale jusqu'à l'abouchement de la veine porte et du canal veineux. En même temps, les poumons, en se dilatant pour la première inspiration, sont le siége d'un afflux sanguin considérable; le courant sanguin de l'artère pulmonaire, qui passait presque en entier par le canal artériel dans l'aorte, est détourné vers les poumons; le sang passe de moins en moins dans le canal artériel qui se rétrécit, puis s'oblitère au deuxième ou au troisième jour. Le sang revient en masse des poumons par les veines pulmonaires qui se dilatent; le courant sanguin des veines pulmonaires remplit alors l'oreillette gauche et s'oppose à ce que le courant provenant de la veine cave inférieure pénètre dans cette oreillette par le trou de Botal; ce trou s'oblitère à son tour dès qu'il ne donne plus passage au sang et ainsi s'établit la circulation pulmonaire définitive.

La cause de la première inspiration a été très-controversée. On a vu, dans la physiologie de la moelle allongée (voir page 993),

quelles sont les conditions qui excitent l'activité du centre inspirateur; ces conditions (sang chargé d'acide carbonique, excitations sensitives cutanées, etc.) ne se rencontrent pas pendant la vie fœtale; dès que l'interruption de la circulation placentaire a lieu, l'acide carbonique produit dans les contractions du cœur ne trouvant plus dans le placenta maternel une voie d'élimination, s'accumule rapidement dans le sang et va exciter le centre inspirateur; à cette influence du sang chargé d'acide carbonique s'ajoute l'action excitante de l'air extérieur et du froid sur la peau habituée à la température uniforme et au contact de l'eau de l'amnios. Le nombre des respirations est d'environ 44 par minute, le nombre des pulsations cardiaques est de 130. La température du rectum est de 37°8; mais elle baisse dans les premières heures de 1° à 1°5, pour remonter ensuite à 37°5. Le foie a une circulation moins active, il est moins foncé; la quantité de bile qu'il sécrète augmente, et cette augmentation produit l'*ictère des nouveau-nés*. L'urine et les reins contiennent des cylindres constitués par des cellules épithéliales et des urates d'ammoniaque. Les glandes mammaires sécrètent souvent un liquide lactescent. Quelques heures après la naissance, la faim se fait sentir et détermine de l'agitation, des cris et des mouvements de succion; la vie du nouveau-né se partage entre le sommeil et la lactation.

2° *Première enfance.*

La première enfance s'étend depuis les premiers jours de la naissance jusqu'à l'éruption des premières dents de lait, c'est-à-dire jusqu'à sept à huit mois environ. Pendant cette période, la vie est presque exclusivement végétative; l'alimentation journalière représente le cinquième ou le sixième du poids du corps; la respiration, la digestion, l'absorption alimentaire sont plus actives, relativement que chez l'adulte, et il en est de même pendant toute la période infantile; le système lymphatique prédomine; le sang contient plus de globules blancs et moins de globules rouges; les organes lymphoïdes, la rate, le thymus, les glandes lymphatiques sont très-développés; les selles sont jaune clair, demi-liquides, peu odorantes, et contiennent de la bile inaltérée, beaucoup de graisse et de la caséine coagulée. L'accroissement des organes et des tissus est considérable; la taille

augmente de trente centimètres dans la première année, et à la fin le poids du corps a triplé. Le système musculaire prend de la force, et les mouvements volontaires se montrent peu à peu; au septième mois, l'enfant tient la tête et le corps droits, et cherche à saisir les corps à sa portée; son activité psychique s'éveille; au troisième mois, il commence déjà à distinguer les objets extérieurs et à apprécier leur situation et leur direction; il les fixe, il les suit des yeux; les mouvements d'expression, rire, gesticulation, se dessinent; à cinq mois, il reconnaît les personnes qui l'entourent, et témoigne déjà par ses gestes l'amour ou l'aversion qu'elles lui inspirent.

3° *Seconde enfance.*

La seconde enfance s'étend depuis la première dentition jusqu'au commencement de la dentition permanente, c'est-à-dire jusqu'à sept ans environ. Le nombre des respirations et des pulsations cardiaques diminue peu à peu; à deux ans, il y a 111 pulsations par minute, à trois ans 108, à cinq ans 103. Au début de la deuxième année, l'enfant commence à marcher, et graduellement les mouvements volontaires deviennent mieux coordonnés et plus précis; bientôt il parle (voir : pages 610 et 619), et la parole suit pas à pas le développement de l'intelligence. Le sommeil est moins prolongé que dans la période précédente, mais il est presque aussi impérieux. A un an, l'enfant dort plus qu'il ne veille; de cinq à six ans, il dort encore de 9 à 10 heures. La voix est grêle, aiguë, féminine, et à six ans atteint environ une octave.

4° *Jeunesse.*

La jeunesse s'étend depuis le début de la deuxième dentition jusqu'à la puberté. Les organes transitoires (dents de lait, thymus) disparaissent, l'organisme se rapproche peu à peu de son développement complet, et ce développement porte sur tous les appareils, osseux, dentaire, musculaire, circulatoire, etc. Le poids du corps augmente annuellement de $2^k,25$ (garçons) et $2^k,75$ (filles) depuis huit ans jusqu'à douze, et de $5^k,5$ (garçons) et $3^k,75$ (filles) de douze ans jusqu'à dix-sept; la taille s'accroît

de 5 centimètres par an chez les garçons et de 4 chez les filles. Le nombre des pulsations cardiaques est de 91 à dix ans, de 82 à quinze ans. L'intelligence participe au développement des autres fonctions, et les notions acquises à cette époque se fixent avec une très-grande facilité dans la mémoire. Quoique les organes génitaux ne soient pas encore dans leur période d'évolution, les caractères psychiques distinctifs des sexes s'accusent déjà d'une façon très-nette dans les jeux et les occupations de la jeunesse.

5° *Adolescence.*

L'établissement de la puberté marque la limite entre la jeunesse et l'adolescence. L'évolution rapide des organes génitaux modifie profondément toute la constitution ; le système pileux se développe ; la voix prend des caractères particuliers ; la sécrétion sébacée augmente ; la graisse du corps diminue ; la taille prend souvent un accroissement brusque ; la capacité vitale s'accroît très-vite, en un mot toutes les parties du corps se hâtent, pour ainsi dire, de suivre le développement des organes génitaux et d'atteindre leur maximum de puissance et de virilité. Jusqu'ici, la vie n'avait qu'un but, le but de la conservation individuelle; un nouveau but apparaît alors, la conservation de l'espèce, et le besoin instinctif par lequel il se révèle, modifie profondément l'activité psychique de l'adolescent. Des sentiments, des désirs, des émotions, des idées nouvelles occupent et dominent l'intelligence.

6° *Age viril.*

Jusqu'ici l'assimilation l'avait emporté sur la désassimilation ; le corps s'accroissait continuellement. Maintenant il n'en est plus de même ; la croissance s'arrête ; l'assimilation l'emporte encore sur la désassimilation, mais l'excès de matériaux nutritifs introduits ne sert plus, comme auparavant, à l'accroissement de l'individu, il sert à l'accroissement de l'espèce ; il est destiné à fournir les matériaux de la reproduction qui serviront à constituer de nouveaux êtres. L'âge viril comprendra donc la période de virilité de l'homme, période qui peut s'étendre depuis vingt-deux jusqu'à soixante ans. Mais dans cette longue période, il convient

[redacted]

de distinguer plusieurs stades; un stade d'augment, dans lequel toutes les fonctions principales montrent un accroissement d'énergie et de vigueur, un point culminant, de trente-cinq à quarante-cinq ans environ, dans lequel l'organisme se maintient dans le *statu quo*, à son maximum de développement physique et intellectuel, enfin un stade de décroissance dans lequel la plupart des fonctions marchent plus ou moins vite vers la vieillesse. L'homme conserve pendant toute cette période, et même au delà, le pouvoir reproducteur, mais il n'en est pas de même pour la femme, chez laquelle la période de l'âge mûr se trouve séparée en deux parties par la ménopause (âge critique, âge de retour).

7° *Vieillesse.*

Il est difficile de préciser le moment où l'âge mûr se termine pour faire place à la vieillesse; c'est qu'en effet le déclin est déjà commencé depuis longtemps; il ne fait que s'accélérer, et cette accélération peut être plus ou moins tardive, plus ou moins rapide; mais il est rare, sauf certains cas exceptionnels, qu'elle se produise brusquement et que l'homme fait devienne un vieillard d'un moment à l'autre. Les causes de ce déclin ont été étudiées ailleurs (page 336), il suffira ici de tracer un tableau rapide des principales fonctions chez le vieillard. Le sang est plus pauvre en principes fixes, en globules et en albumine, plus riche en cholestérine; la respiration est moins active; la capacité vitale diminue; la température du corps est un peu augmentée, quoique le vieillard soit plus sensible au froid; tous les phénomènes digestifs sont plus lents, plus difficiles; la circulation n'est plus parfaite; les artères ossifiées, les veines dilatées, répartissent le sang d'une façon inégale et amènent des troubles dans le fonctionnement de la plupart des organes; les dents se déchaussent et se perdent; les cartilages s'ossifient; la peau se ride, devient sèche et dure, et la respiration cutanée s'accomplit incomplétement; les cheveux blanchissent et tombent; la taille et le poids du corps diminuent; la maigreur se prononce de plus en plus. Les mouvements musculaires ont perdu leur énergie et leur précision; la tête et les mains tremblent; la marche est moins assurée; le rachis s'incurve; le larynx s'ossifie, les cordes vocales perdent leur élasticité; la voix devient cassée et chevrotante; la

contractilité des fibres lisses des différents appareils organiques se perd peu à peu; la miction est difficile, les digestions laborieuses, la défécation pénible. La sensibilité s'émousse; l'œil devient presbyte, hypermétrope; la latitude d'accommodation se réduit peu à peu à zéro; les milieux transparents se troublent (arc sénile); l'oreille est dure; le toucher moins délicat; les facultés intellectuelles s'affaiblissent; la mémoire se perd, etc., et ce déclin, s'accentuant toujours de plus en plus, amène la caducité et la décrépitude, si quelque affection intercurrente ne vient pas, ce qui arrive ordinairement, terminer l'existence. Les conditions histologiques de cette rétrogradation fonctionnelle de la vieillesse paraissent être la diminution de la quantité d'eau et la dégénérescence graisseuse de la plupart des éléments anatomiques, l'infiltration calcaire de certains tissus et en résumé une atrophie générale.

Bibliographie. — QUÉTELET : *Physique sociale.* Voir aussi les traités d'hygiène.

2. — DES SEXES.

1° *Influence de la sexualité sur l'organisme.*

La sexualité influence toutes les fonctions de l'organisme, comme le prouvent les modifications profondes qui se produisent à la puberté et à l'âge de retour, et comme le démontrent aussi les résultats de la castration. Chez l'enfant, ces modifications sont peu prononcées, quoiqu'on en trouve déjà des traces, mais ce n'est qu'à la puberté que s'accusent les différences sexuelles. Nous allons passer rapidement en revue les principaux caractères qui distinguent, au point de vue physiologique, l'organisme féminin de celui de l'homme.

La taille de la femme est moins élevée (de 7 à 8 centimètres) que celle de l'homme. Jusqu'à douze ans, l'accroissement de la taille suit à peu près la même marche dans les deux sexes; à partir de cette époque, la taille s'accroît plus vite chez la femme, mais elle atteint aussi plus tôt son point culminant; il en est de même, du reste, pour la plupart des fonctions de la femme; elles se développent plus vite, mais leur rétrogradation est plus précoce. Le poids de la femme est moins considérable (de 9 kilogr. environ), elle arrive aussi plus tard (50 ans) au maximum de son



poids. Le sang contiendrait moins de globules et de principes fixes et serait plus riche en eau; mais ces faits méritent confirmation. L'appareil digestif est moins développé, la quantité d'aliments ingérés, et surtout d'aliments d'origine animale, moins considérable. La capacité vitale est plus faible (2,500 centimètres cubes); la proportion du carbone brûlé est moindre, et cette différence est plus accentuée encore après la puberté ; la perspiration cutanée est moins intense que chez l'homme; la respiration est plus fréquente; il en est de même des battements du cœur, comme le montre le tableau suivant emprunté à Guy :

AGE.	FRÉQUENCE DU POULS.		AGE.	FRÉQUENCE DU POULS.	
	Homme.	Femme.		Homme.	Femme.
—	—	—	—	—	—
2 à 7 ans.	97	98	42 à 49 ans.	70	77
8 à 14 —	84	94	49 à 56 —	67	76
14 à 21 —	76	82	56 à 63 —	68	77
21 à 28 —	73	80	63 à 70 —	70	78
28 à 35 —	70	78	70 à 77 —	67	81
35 à 42 —	68	78	77 à 84 —	71	82

La respiration se fait surtout d'après le type costal ou costo-claviculaire. La voix est plus haute, moins intense, d'un timbre plus doux. Le squelette est moins développé ; celui de l'homme forme 10 pour 100 du poids du corps, celui de la femme 8 pour 100 seulement; les os sont plus grêles, les saillies d'insertion, les crêtes et les dépressions moins marquées ; certains os en particulier et certaines régions (crâne, bassin, etc.) présentent des caractères distinctifs décrits dans les traités d'anatomie; les articulations sont plus fines, les ligaments et les tendons plus grêles, les muscles moins volumineux ; la force musculaire, mesurée au dynamomètre, est d'un tiers à peu près au-dessous de celle de l'homme. La forme générale du corps, l'attitude, la marche, etc., sont différentes; la graisse accumulée dans le tissu cellulaire sous-cutané masque les saillies musculaires, déjà peu prononcées par elles-mêmes, et arrondit les formes; la ligne serpentine domine chez la femme, ce qui constitue une des conditions de sa beauté (Hogarth); la petitesse de la tête, la délicatesse des traits du visage dont la barbe ne masque aucun détail, la rondeur et la longueur du col, le développement des seins, la déclivité des épaules, la largeur du bassin, la conicité des cuisses, la finesse des extrémités, contrastent avec l'aspect physique de l'homme.

Le cerveau est plus petit et moins pesant que celui de l'homme, et ses parties postérieures sont plus développées; le système nerveux est plus excitable, la sensibilité physique plus vive, les actions réflexes plus intenses.

A ces différences physiques correspondent des différences dans l'intelligence, la sensibilité, le caractère. L'intelligence a plus de vivacité et moins de profondeur, les associations d'idées se font plutôt dans l'espace que dans le temps, par contiguïté que par causalité ; la femme est plus apte aux idées particulières et individuelles, l'homme à la généralisation et à l'abstraction ; le côté objectif domine chez la femme, le côté subjectif chez l'homme ; elle est plus passive, l'homme plus actif; l'influence de l'éducation première persiste plus longtemps chez elle ; elle aime le merveilleux et le surnaturel et tombe facilement dans le sentimentalisme, la religiosité et la superstition ; le doute l'effraye, quelque scientifique qu'il soit, et elle préfère croire sans vouloir approfondir ni raisonner sa croyance. L'amour, la maternité, la famille remplissent son existence, et son dévouement, susceptible de s'exalter jusqu'à l'héroïsme, a plutôt en vue les personnes que les idées. Son caractère est faible ; elle ne connaît ni l'inflexibilité des principes, ni la puissance de la raison; elle se guide d'après ses sentiments, ses passions, ses émotions de chaque jour; mais elle est naturellement si bien douée que la raison seule ne serait pas pour elle un meilleur guide, et que l'homme avec toute sa logique est bien souvent obligé de s'incliner devant ce merveilleux instinct de la femme.

2° *Causes de la différence des sexes.*

Il naît en moyenne 106 enfants mâles pour 100 enfants du sexe féminin. Les conditions qui déterminent le sexe du produit ne sont pas encore connues. On ne sait ni pourquoi, ni à quel moment la sexualité apparaît. Existe-t-elle déjà dans l'ovule avant la fécondation, quoique le microscope ne révèle aucune différence, ou est-elle due aux spermatozoïdes, ou bien est-elle postérieure à la fécondation et tient-elle à la mère elle-même? Il est impossible de répondre à ces questions.

L'alimentation paraît avoir de l'influence sur le sexe. Une nourriture insuffisante produirait des mâles; dans les deux tiers

des grossesses doubles, les jumeaux sont mâles. Le nombre des naissances de garçons serait plus grand dans les pays pauvres que dans les pays riches et dans les villes.

La constitution des parents pourrait aussi, d'après plusieurs auteurs, déterminer le sexe du produit; l'enfant aurait le sexe du parent le plus fortement constitué. L'âge des parents semble aussi avoir une certaine influence. D'après Hofacker, quand le père est plus âgé que la mère, il y a plus de garçons que de filles; quand les âges sont égaux, il y a moins de garçons que de filles; quand la mère est plus âgée, il y a beaucoup plus de filles. Beaucoup de statistiques ne s'accordent pas avec ces lois.

D'après Thury, le sexe dépendrait du degré de maturité de l'œuf au moment où il est fécondé; l'œuf qui, au moment de la fécondation, n'a pas atteint un certain degré de maturité, donne une femelle; si ce degré est dépassé, il donne un mâle. Quand un seul ovule descend de l'ovaire, la fécondation donne une femelle au début de la menstruation, un mâle à la fin. Quand, dans une même période, plusieurs œufs se détachent de l'ovaire, les premiers sont en général moins développés et donnent des femelles; les derniers sont plus mûrs et donnent des mâles. On pourrait ainsi obtenir une génisse en faisant saillir une vache au début du rut, un veau en la faisant saillir à la fin. Cornaz, en suivant ces indications, dit avoir toujours obtenu des résultats exacts. Mais ces observations ont été combattues par beaucoup d'expérimentateurs.

Enfin le sang joue peut-être un rôle dans la sexualité. Dans les cas de fœtus acardiaques, chez lesquels le sang vient d'un fœtus jumeau, dont les vaisseaux communiquent avec les siens, le fœtus acardiaque a le même sexe que le fœtus sain; dans ce cas, le sang déterminerait le sexe et les deux fœtus auraient le même sexe parce qu'ils auraient le même sang. Les embryons seraient donc sans sexe jusqu'au moment où la soudure placentaire se produit, et les causes de la sexualité résideraient non dans l'œuf, mais dans la mère.

3. — DE LA MORT.

Lorsqu'on détache une partie du corps du reste de l'organisme, cette partie n'en continue pas moins à vivre pendant un certain temps; ainsi une jambe coupée conserve encore pendant un

temps plus ou moins long l'excitabilité de ses nerfs, la contractilité musculaire, les propriétés vitales de son épiderme, etc. L'interruption de la circulation, la séparation d'avec les centres nerveux n'abolissent donc pas *immédiatement* la vie des éléments, des tissus et des organes; seulement ils sont fatalement condamnés à mourir au bout d'un temps déterminé, quand ils auront épuisé les matériaux indispensables à la manifestation de l'activité vitale qu'ils possédaient encore au moment de la séparation. Au moment de la mort, l'organisme humain se trouve tout entier dans le cas de cette jambe coupée ; la respiration est arrêtée, le sang ne circule plus, mais chaque organe continue encore à vivre, et la durée de cette vie locale, *post mortem*, varie pour chaque organe suivant sa structure, sa composition chimique, ses rapports, etc. Il faut donc distinguer la *mort générale, somatique*, de la *mort locale* ou *moléculaire*. La première suit immédiatement l'arrêt de la circulation et de la respiration, la seconde ne leur succède qu'au bout d'un certain temps, et ce n'est que dans des circonstances exceptionnelles, comme dans la fulguration, que la mort somatique coïncide avec la mort moléculaire et que les éléments et les tissus sont atteints en même temps que les grandes fonctions de l'organisme.

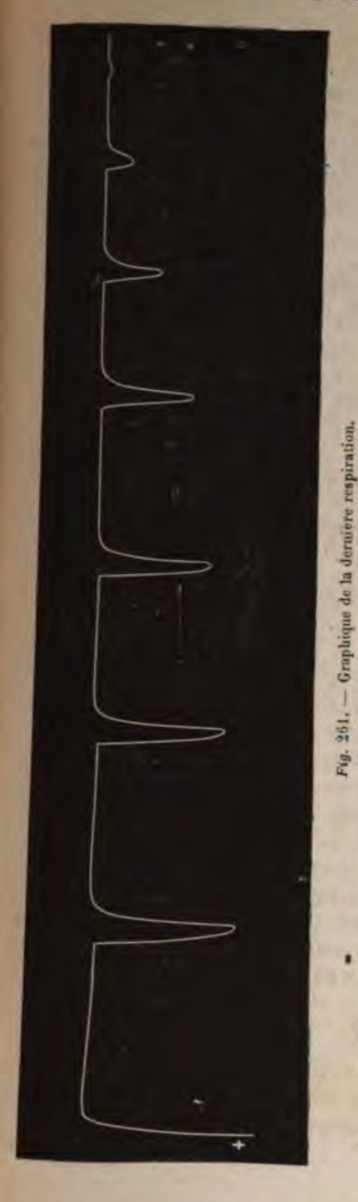
Pour qu'un élément ou qu'un tissu puisse fonctionner, puisse vivre, il faut qu'il réunisse trois conditions : 1° l'abord de l'oxygène; 2° l'abord des matériaux de nutrition ; 3° une organisation déterminée. Cet élément, ce tissu mourra donc quand l'oxygène ou les matériaux de nutrition ne pourront lui arriver ou quand il sera désorganisé (chimiquement, mécaniquement, etc.). Le sang étant le véhicule de l'oxygène et des matériaux de nutrition, tout ce qui interrompra l'abord du sang (hémorrhagie, ligature, embolie, arrêt du cœur, etc.), tout ce qui empêchera le sang de recevoir de l'oxygène (arrêt de la respiration, destruction des globules rouges, gaz toxiques, comme l'oxyde de carbone, etc.) ou des matériaux de nutrition (inanition) deviendra une cause de mort.

Ces diverses causes de mort peuvent agir sur tous les tissus et sur tous les organes. Quand un organe peu important est atteint, cet organe meurt, mais sa mort n'a pas d'influence fatale sur le reste de l'organisme ; mais si, au contraire, la cause de mort atteint un des organes qui sont nécessaires à la vie générale de l'organisme, le cœur, le poumon, le bulbe, etc., la mort locale

de cet organe amène infailliblement, dans un temps plus ou moins court, la mort totale de l'organisme, la mort somatique. Ainsi, que le cœur cesse de battre par quelque cause que ce soit, la circulation s'arrête et la mort est presque immédiate. Du reste, quelle que soit, en dernière analyse, la cause éloignée de la mort, le phénomène qui la précède immédiatement, qui la détermine est toujours un arrêt du cœur et la cessation consécutive de la circulation. Que la mort arrive, comme on dit, par le poumon, par le bulbe, c'est toujours cet arrêt du cœur qui en constitue le fait essentiel.

La *mort naturelle* est excessivement rare, et je ne connais pas, pour ma part, d'exemple de mort arrivée par le simple affaiblissement graduel des organes en dehors de toute lésion pathologique. Presque toujours on meurt d'une maladie intercurrente; la mort dans ce cas est précédée d'une *agonie* dont la durée et les caractères varient suivant la nature de l'affection qui termine l'existence. Dans l'agonie, les différents organes et les différents appareils meurent les uns après les autres; l'organisme meurt en détail, et cette disparition successive des fonctions vitales se termine quand la mort envahit les deux appareils fondamentaux de la respiration et de la circulation.

Quel que soit le genre de mort, l'agonie présente, en général, les caractères suivants : la face est livide, amaigrie (face hippocratique), les pommettes saillantes, les joues pendantes et flasques, le nez effilé et aminci ; le front est couvert d'une sueur froide, visqueuse ; les yeux sont ternes, sans regard ; les paupières à demi baissées ; les lèvres décolorées et livides ; la bouche entr'ouverte découvre des gencives desséchées et des dents couvertes d'un enduit brunâtre ; le corps est inerte et s'abandonne aux lois de la pesanteur ; il est immobile, sauf quelquefois des mouvements involontaires et tremblotants des doigts et des mains ; les extrémités sont froides et le froid gagne peu à peu les parties centrales; la respiration est faible; les mucosités accumulées dans la trachée déterminent à chaque temps de la respiration un râle trachéal (râle des agonisants) perceptible à distance ; les battements du cœur, d'abord plus fréquents, se ralentissent et diminuent d'intensité; le pouls devient imperceptible; la sensibilité s'émousse, l'œil ne voit plus la lumière ; le mourant se croit dans l'obscurité ; l'ouïe se perd la dernière, il entend encore les personnes qui l'entourent; la voix est éteinte,


Fig. 261. — Graphique de la dernière respiration.

à peine distincte; la parole est hésitante, embarrassée; il marmotte des mots incompréhensibles; l'intelligence peut être conservée, mais ordinairement elle est affaiblie et quelquefois elle a tout à fait disparu; des lambeaux de sa vie passée, des souvenirs d'enfance, des rêves, tantôt agréables, tantôt pénibles, paraissent traverser cette intelligence qui s'en va et en sont comme les dernières lueurs; c'est l'heure des retours sur soi-même, des regrets, des repentirs, mais c'est aussi l'heure des défaillances; il n'y a plus ni volonté, ni caractère; l'inertie psychique égale l'inertie physique. Peu à peu tous ces phénomènes s'aggravent; la vie n'est bientôt plus qu'un souffle invisible, qu'une pulsation imperceptible; tout va finir, la dernière expiration se fait (*fig.* 261), le cœur s'arrête. L'homme n'est pourtant pas un cadavre; les organes, les tissus, les éléments vivent encore d'une vie locale, jusqu'à ce que ces restes d'existence aient disparu aussi, jusqu'à ce que la mort moléculaire ait suivi la mort somatique et laissé le champ libre à la putréfaction cadavérique, seul signe absolument certain de la mort réelle et totale de l'organisme.

De la mortalité. — Sur les 1.200 millions d'hommes qui vivent à la

surface du globe, il meurt 80,000 hommes par jour et 55 environ par minute, et il en naît à peu près autant. Sur 22 naissances, on compte un enfant mort-né ; dans la première année, il meurt un dixième des nouveau-nés ; de 5 ans à la puberté, la mortalité diminue ; elle augmente jusqu'à 25 ans ; de 30 à 35 ans, elle atteint son minimum, puis elle augmente de nouveau en s'aggravant au fur et à mesure des progrès de l'âge. La table suivante donne, pour la France, la mortalité par sexe et par âge (De Montferrand) :

ANNÉE.	SEXE MASCULIN		SEXE FÉMININ.	
	Vivants.	Mortalité.	Vivants.	Mortalité.
—	—	—	—	—
0....	10,000	1,764	10,000	1,527
1....	8,236	530	8,473	521
5....	7,075	113	7,331	110
10....	6,676	55	6,940	45
15....	6,475	39	6,743	43
20....	6,245	57	6,518	51
25....	5,867	67	6,236	57
30....	5,597	48	5,956	56
35....	5,358	68	5,663	60
40....	5,097	50	5,360	63
45....	4,820	62	5,038	67
50....	4,492	66	4,691	73
55....	4,101	86	4,276	96
60....	3,646	111	3,761	118
65....	3,002	138	3,083	149
70....	2,293	151	2,325	156
75....	1,477	173	1,482	166
80....	760	109	772	112
85....	285	60	273	42
90....	84	20	84	20
95....	19	6	19	6
100....	1	—	1	—

La durée de la vie moyenne est, en France, de 37 ans 7 (1852). Dans le premier quart du siècle, elle n'était que de 32 ans 1. On compte un décès sur 41,48 habitants. Le tableau suivant, emprunté à l'*Annuaire du Bureau des longitudes,* donne la population, les naissances et la mortalité en France de 1861 à 1869 :

ANNÉES.	NAISSANCES.	DÉCÈS.	AUGMENTATION de la population.
—	—	—	—
1861....	1,005,078	866,597	138,481
1862....	995,167	812,978	182,189
1863....	1,012,794	846,917	165,877
1864....	1,005,880	860,330	145,550

ANNÉES.	NAISSANCES.	DÉCÈS.	AUGMENTATION de la population.
—	—	—	—
1865....	1,005,753	921,887	83,866
1866....	1,006,248	884,573	121,675
1867....	1,007,755	866,887	140,868
1868....	984,140	922,038	62,102
1869....	998,727	914,340	71,911

La mortalité est plus forte dans certaines saisons. Le tableau suivant donne la mortalité pour cent pour cinq pays, par saisons :

	Janvier. Février. Mars.	Avril. Mai. Juin.	Juillet. Août. Septembre.	Octobre. Novembre. Décembre.
	—	—	—	—
France	28,00	24,93	23,16	23,91
Angleterre.	28,013	25,793	21,903	24,295
Belgique.	31,098	26,125	20,843	21,935
Hollande.	31,30	24,90	21,15	22,65
Prusse	28,498	23,867	22,691	24,944

CHAPITRE TROISIÈME.

ACTION DES MILIEUX SUR L'ORGANISME.

A. — INFLUENCES MÉTÉOROLOGIQUES.

1° *Température extérieure.*

D'une façon générale, le froid active la nutrition, la chaleur la ralentit. Pendant l'hiver, toutes les fonctions digestives sont exaltées ; le corps gagne en poids, il est plus riche en graisse. L'urine est plus abondante, plus aqueuse, mais la quantité absolue d'urée et de principes fixes augmente. Les respirations sont plus fréquentes et plus profondes ; on inspire plus d'oxygène et on élimine plus d'acide carbonique. La température extérieure influence surtout les fonctions de la peau, circulation, sécrétion sudorale, perspiration cutanée (voir page 719). Quelle que soit la température extérieure, la chaleur propre du corps reste à peu près constante, à moins que le changement de température ne soit porté à l'extrême ; la peau seule subit l'influence de ces variations ; ainsi en hiver la différence entre la température de la peau et celle des organes intérieurs est plus considérable.

En été, les mouvements volontaires sont moins énergiques, les mou-

vements réflexes plus intenses ; l'excitabilité nerveuse est plus grande, le sommeil plus court et moins profond ; les suicides, les crimes contre les personnes, les affections cérébrales sont plus fréquents, et cette fréquence démontre l'action de la chaleur sur les centres nerveux.

Les températures auxquelles l'homme peut être exposé varient dans des limites très-étendues : depuis — 56°,7 (au fort Reliance) jusqu'à + 47°,4 à l'ombre (Égypte), ce qui suppose une chaleur bien plus intense au soleil; il y a entre les deux chiffres une différence de 104°. Mais l'homme a pu supporter des températures bien plus considérables. Berger resta 7 minutes (entièrement nu) dans une étuve sèche à 109°,4, et avec des vêtements Blagden a pu supporter des températures de 126° et 129°. Les expériences sur les animaux montrent que la température intérieure du corps ne monte que de très-peu de degrés; quand il a atteint 45° (mammifères), la mort arrive infailliblement dans le coma. L'action de la chaleur paraît anéantir principalement les fonctions nerveuses et secondairement l'action du cœur.

Le refroidissement artificiel peut être porté beaucoup plus loin. On peut refroidir des lapins jusqu'à + 20°; à ce point, le cœur bat encore, mais il ne fait plus que 10 à 20 pulsations par minute ; à 15°, il s'arrête et l'animal ne peut plus se remettre. Quand le refroidissement intérieur a été porté à + 20°, avec état de mort apparente, le réchauffement de l'animal ne suffit pas pour le rappeler à la vie si on n'y joint la respiration artificielle. Les animaux hibernants peuvent supporter un refroidissement encore plus considérable ; on a pu, dans un cas, abaisser la température à + 4° sans amener la mort de l'animal. Chez les animaux inférieurs (têtards, grenouilles, etc.), la congélation même peut avoir lieu sans que la vie soit éteinte.

2° *Pression atmosphérique.*

1° *Diminution de pression.* — A l'état ordinaire, les variations de pression atmosphérique sont trop peu prononcées pour produire, sauf dans certains cas pathologiques, des accidents d'une certaine intensité. Ces accidents ne se montrent que quand ces variations se produisent avec rapidité ou atteignent une intensité considérable ; telles sont les diminutions de pression observées sur les hautes montagnes et dans les ascensions aérostatiques et qui déterminent ce qu'on a appelé *mal des montagnes ;* ce mal des montagnes commence à se produire à une hauteur de 3,000 mètres dans les Alpes, à 4,000 mètres en ballon. Mais l'homme atteint des hauteurs bien plus considérables. Les sommets des Andes renferment un grand nombre de villes à plus de 3,000 mètres (La Paz, 3,726. — Oruro, 3,796. — Puno, 3,923. — Potosi, 4,061. — Calamarca, 4,161. — Tacora, 4,173, etc.), et la ville de Daba, dans l'Hy-

malaya, est à 4,800, hauteur du Mont-Blanc. Les explorateurs et les aéronautes ont atteint des altitudes supérieures (ascension du Chimborazo, 6,000 mètres, par Boussingault; ascension de l'Ibi-Ganim, 7,400 mètres, par V. Schlagintweit; ascension en ballon de Coxwell à 11,000 mètres, etc.).

Les phénomènes qui accompagnent les diminutions rapides de pression sont les suivants : gonflement des vaisseaux cutanés et des veines superficielles; hémorrhagies par le nez, la bouche, la muqueuse pulmonaire; augmentation de la sueur et de la perspiration cutanée; les respirations sont gênées, fréquentes, irrégulières; le nombre des pulsations s'accroît; la voix est moins intense et prend un autre timbre; les muscles, surtout ceux des extrémités inférieures, se fatiguent facilement; le tympan se tend, et cette tension détermine des bourdonnements d'oreille et de la surdité; il y a des douleurs de tête, des vertiges et enfin perte de connaissance.

Les recherches de Bert ont montré que les accidents sont dus, dans ces cas, à la diminution de tension de l'oxygène et à la diminution consécutive de la quantité d'oxygène du sang (*anoxyhémie* de Jourdanet), et qu'ils peuvent être combattus avec succès par l'inspiration d'oxygène de façon à ramener la tension de ce gaz au degré convenable.

2° *Augmentation de pression.* — Les phénomènes de l'augmentation de pression (cloches à plongeurs, plongeurs, travail dans l'air comprimé) varient suivant la pression atmosphérique. Quand la pression n'augmente que de quelques atmosphères, les respirations sont irrégulières, moins fréquentes, plus profondes; l'expiration est plus courte, la pause expiratoire plus prononcée; la peau pâlit; les veines superficielles sont affaissées; le pouls diminue de fréquence; les mouvements musculaires sont plus faciles, etc. Mais les accidents graves ne se montrent que vers cinq atmosphères, et non pas pendant le séjour dans l'air comprimé, mais au moment de la décompression; si cette décompression est brusque, les accidents sont dus, comme l'a montré Rameaux, au retour à l'état gazeux des gaz du sang et spécialement de l'azote et de l'acide carbonique (Bert), à l'obturation des capillaires par les bulles gazeuses, obturation qui détermine des lésions anatomiques de différents organes.

Bert a prouvé que les phénomènes qui se produisent dans l'air comprimé sont dus à l'augmentation de tension de l'oxygène et à l'augmentation de proportion d'oxygène du sang. Quand la pression atmosphérique augmente jusqu'à vingt atmosphères, ce qui correspond à quatre atmosphères d'oxygène pur, les phénomènes prennent un caractère de gravité redoutable et la mort arrive avec des convulsions tétaniques et épileptiformes; cette *action toxique de l'oxygène* se produit quand la quantité d'oxygène du sang atteint 35 centimètres cubes pour 100 centimètres cubes de sang, c'est-à-dire est le double de la quantité normale (18 à

20). Toutes les espèces animales, en présence de l'oxygène à ce degré de tension, subissent les mêmes effets. L'air comprimé à vingt atmosphères arrête de même la germination des graines, empêche la putréfaction et les fermentations en tuant les ferments, mais est sans action sur les ferments diastasiques, le suc pancréatique, la pepsine, etc. Bert).

En résumé, d'après Bert, dont j'emprunte textuellement les conclusions, les modifications dans la pression barométrique n'ont d'influence sur la vie animale et sur la vie végétale que par les changements qu'elles apportent dans la tension de l'oxygène ambiant, et les changements qui en résultent dans les processus chimiques de la nutrition; et comme résultat pratique, l'influence des modifications de pression peut être combattue par des modifications inverses dans la composition chimique de l'air, de sorte que la tension de l'oxygène ambiant reste à sa valeur normale (20,9).

Bibliographie. — Bert : *Recherches expérimentales sur l'influence que les modifications dans la pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie*, 1874. — Jourdanet : *Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme*, 1875.

B. — ACTION DE L'ÉLECTRICITÉ.

1. — ACTION DE L'ÉLECTRICITÉ SUR L'ORGANISME.

Quand l'électricité parcourt un conducteur à trois dimensions, comme le corps humain, elle s'éparpille partout et se réunit de nouveau au pôle négatif; il en résulte que, théoriquement, tout le corps subit l'action du courant; mais tous les points du corps ne sont pas excités également; quelques-uns le sont très-peu, d'autres le sont beaucoup. L'intensité de l'excitation, en un point donné, dépend : 1° de l'excitabilité de la partie, et 2° de la densité du courant [1]. La densité du courant, quand les deux

[1] Il me paraît utile de rappeler ici quelques définitions et quelques notions indispensables. L'*intensité* d'un courant est la quantité d'électricité qui s'écoule par un conducteur; la *densité* du courant est l'intensité du courant divisée par la section transversale du conducteur. Le conducteur oppose une certaine *résistance* au passage du courant. La *tension* de l'électricité ou la *force électro-motrice* détermine le mouvement du courant; elle est comparable à la tension des liquides dans des tuyaux de conduite, et le mouvement de l'électricité dépend des inégalités de tension dans les différentes parties du circuit. D'après la *loi d'Ohm*, l'intensité du courant I est proportionnelle à la tension électrique E, et en représentant par R la résistance, on aura la formule : $I = \frac{E}{R}$.

La résistance au passage se compose de deux parties : 1° la résistance du circuit qui réunit les deux pôles (corps humain, nerf, etc.), ou *résistance extérieure*, soit *r*; 2° la résistance de la pile elle-même ou des liquides qui

électrodes sont égales, est au maximum au point d'application des électrodes, et diminue à mesure qu'on s'éloigne du point d'application ; quand les électrodes sont inégales, le maximum de densité se trouve au point d'application de l'électrode la plus étroite. Moins il y a de distance entre les points d'application des deux électrodes, plus la densité de l'électricité est considérable sur la ligne qui joint directement ces deux points d'application. Si on applique, par exemple (*fig.* 262), une



Fig. 262. — Électrodes éloignées. (Fick.)



Fig. 263. — Électrodes rapprochées. (Fick.)

électrode sur l'épaule, l'autre sur l'avant-bras, le courant se répandra dans tout le bras presque uniformément, et sa densité ne sera pas assez considérable pour produire des contractions musculaires. Si au contraire on rapproche les électrodes, comme dans la figure 263, l'intensité totale du courant n'est pas changée, mais l'électricité s'accumule en plus grande quantité sur la ligne qui joint directement les deux

---

la composent, ou *résistance intérieure*, soit R. En tenant compte de ces deux quantités, la formule devient : $I = \frac{E}{R + r}$.

La résistance extérieure est directement proportionnelle à la longueur du conducteur et inversement proportionnelle à sa section transversale. Quand les résistances extérieures sont très-grandes, comme dans le corps humain, il faut, pour augmenter l'intensité du courant, augmenter proportionnellement le *nombre* des éléments ; quand les résistances extérieures sont très-faibles, comme dans un fil galvanocaustique, il faut, pour augmenter l'intensité du courant, accroître la *surface* de chaque élément.

La résistance des tissus de l'organisme est en raison inverse de leur quantité d'eau. En représentant par 1 la résistance des muscles, on aura, pour les principaux tissus, les chiffres suivants : tendon et cartilage, 1,8 ; nerf, 1,9 ; os, 16 à 22.

[redacted]

électrodes, et sa densité est assez considérable pour exciter la contraction du deltoïde, tandis que dans les autres muscles cette densité est trop faible pour déterminer une contraction.

L'épiderme étant très-mauvais conducteur à l'état sec, le courant ne peut passer que par les points de cet épiderme qui sont meilleurs conducteurs, c'est-à-dire par les glandes sébacées et sudoripares; l'électricité traverse donc cet épiderme pour arriver dans les parties profondes, non en nappe, mais par places, et à ce niveau l'électricité a une densité assez forte pour exciter les nerfs cutanés; puis l'épiderme une fois traversé, elle se diffuse dans les parties sous-jacentes qui sont bonnes conductrices, et sa densité redevient trop faible pour exciter les muscles. Si on mouille l'épiderme, au contraire, il devient meilleur conducteur, et l'électricité le traverse alors sous forme d'une nappe continue dont la densité, en chaque point, est trop faible pour exciter les nerfs cutanés. Il faudra donc, quand on voudra exciter les nerfs cutanés, employer des électrodes sèches, des électrodes humides quand on voudra exciter les muscles.

Pour la différence des courants induits et des courants constants, voir les *Traités d'électricité médicale*.

2. — ACTION DE L'ÉLECTRICITÉ SUR LES NERFS ET LES MUSCLES.

1° *Électrotonus des nerfs et des muscles.*

Quand on fait passer par un point d'un nerf vivant un courant constant (courant excitateur) de même sens que le courant propre du nerf, le courant propre du nerf est renforcé (*phase positive de l'électrotonus*). Quand le courant excitateur est de sens contraire, le courant nerveux, au contraire, est diminué (*phase négative de l'électrotonus*). Ces variations du courant nerveux ne se restreignent pas à la partie de nerf comprise entre les deux pôles de la pile excitatrice, mais s'étendent de chaque côté, au delà de la région intra-polaire, jusqu'aux deux extrémités du nerf. Tout le nerf subit donc un état électrique spécial qui se traduit au galvanomètre par un courant *de même sens* que le courant excitateur ; cet état constitue l'électrotonus (Dubois-Reymond, Pflüger, etc.). Fick, Erb, E. Cyon ont obtenu sur les nerfs de l'homme vivant des résultats qui concordent avec ceux obtenus sur les nerfs de la grenouille. Dans les muscles, l'électrotonus ne s'étend pas au delà de la partie du muscle traversée par le courant excitateur.

Pour expliquer les phénomènes de l'électrotonus, on suppose les fibres nerveuses (voir page 731) composées d'une infinité de petits éléments

électro-moteurs ayant la disposition suivante et constitués chacun par deux molécules dipolaires :

− + + −   − + + −   − + + −   − + + −

Dans l'électrotonus, elles prendraient la disposition suivante :

+ ⟶ −

N. − + + −   − + + −   − + + −   − + + −
E. − + − +   − + − +   − + − +   − + − +
a b c d

Ces molécules dipolaires tournent leur pôle négatif vers l'électrode positive, leur pôle positif vers l'électrode négative, le courant marchant dans le nerf dans le sens de la flèche (N indique la disposition normale, E l'état électrotonique); on voit que les molécules dipolaires *a*, *b*, *c*, *d* ne changent pas et que les autres subissent une rotation de 180°.

2° *Anélectrotonus et katélectrotonus.*

Quand un nerf est parcouru en un point par un courant constant, son excitabilité est notablement modifiée. Elle est diminuée du côté du pôle positif ou de l'anode (*anélectrotonus*), augmentée du côté du pôle négatif ou cathode (*katélectrotonus*). Ces modifications d'excitabilité s'étendent au delà des pôles dans une certaine longueur du nerf; entre les deux électrodes, dans la région intra-polaire, se trouve un point (*point indifférent*) dans lequel l'excitabilité primitive du nerf n'a subi ni augmentation, ni diminution ; ce point, pour les faibles courants, est dans le voisinage de l'anode, pour les forts, dans le voisinage du cathode. L'influence de l'électrotonus est au maximum dans le voisinage des pôles.

Si la force du courant de la pile augmente, ces changements d'excitabilité augmentent jusqu'à un maximum, puis diminuent et enfin disparaissent pour se remontrer de nouveau, mais en sens inverse. Après la cessation du courant polarisant, l'excitabilité revient à ce qu'elle était auparavant, mais après avoir passé par une phase inverse, augmentation d'excitabilité à l'anode, diminution au cathode. Chez l'homme, les courants constants amènent aussi des modifications de l'excitabilité des nerfs.

Le courant polarisateur modifie non-seulement l'excitabilité du nerf, mais il modifie aussi la *faculté que possède le nerf de transmettre l'ex-*

citation; la partie du nerf en anélectrotonus oppose une plus grande résistance à la transmission de l'excitation, résistance qui augmente avec la durée et l'intensité du courant polarisateur.

Quand on fait passer un courant constant à travers un nerf moteur, on n'a de contractions qu'à la fermeture ou à l'ouverture du courant; on n'a pas de contractions pendant tout le passage du courant. Ces contractions de fermeture et d'ouverture se répartissent de la façon suivante (*lois de Pflüger*), selon la force et l'intensité du courant :

INTENSITÉ du courant.	COURANT ASCENDANT.	COURANT DESCENDANT.
Forte. . . .	Fermeture. — Repos. Ouverture. — Contraction.	Fermeture. — Contraction. Ouverture. — Repos.
Moyenne . . .	Fermeture. — Contraction. Ouverture. — Contraction.	Fermeture. — Contraction. Ouverture. — Contraction.
Faible . . .	Fermeture. — Contraction. Ouverture. — Repos.	Fermeture. — Contraction. Ouverture. — Repos.

En résumé, l'action excitante d'un courant se produit, à la fermeture du courant, au cathode seulement; à l'ouverture du courant, à l'anode seulement, ou autrement dit le nerf n'est excité que par l'apparition (ou l'augmentation) du katélectrotonus, et bien moins fortement par la disparition (ou la diminution) de l'anélectrotonus. Quand le courant excitateur a la direction ascendante (le pôle positif tourné vers le muscle), à la fermeture l'excitation porte sur la partie supérieure du nerf, à l'ouverture sur la partie inférieure; c'est l'inverse pour le courant descendant.



Fig. 264.— Loi de Pflüger, courant ascendant.

Il est possible, avec les données précédentes, d'interpréter les lois de Pflüger.

A. Dans le courant ascendant (*fig.* 264) :

1° *Si le courant est fort*, l'étendue anélectrotonisée A perd sa conductibilité; l'excitation de fermeture F ne peut se transmettre au muscle; il n'y a pas de contraction. A l'ouverture du courant, au contraire, l'anélectrotonus A disparaît, l'excitation se produit à l'anode *o* et le muscle se contracte.

2° *Si le courant est moyen,* la conductibilité de la partie anélectrotonisée A n'est pas interrompue; l'excitation produite à l'ouverture et à la fermeture

Fig. 264 et 265. — M, muscle. — K, partie katélectrotonisée du nerf. — A, partie anélectrotonisée. — o, anode. — *f*, cathode. — La partie ombrée indique l'augmentation d'excitabilité.

du courant se transmet jusqu'au muscle, qui se contracte dans les deux cas.

3° *Si le courant est très-faible*, l'excitation ne se produit que dans le point du nerf dont l'excitation a le plus grand effet, et on sait que c'est le point le plus éloigné du muscle; la contraction se produit donc à la fermeture du courant.

B. Dans le courant descendant (*fig.* 265) :

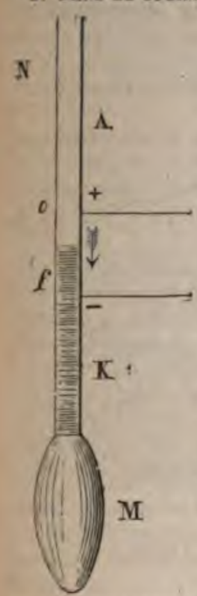


Fig. 265. — Loi de Pflüger, courant descendant.

1° *Si le courant est fort*, l'excitation de fermeture F produira une contraction du muscle; l'excitation d'ouverture agissant sur une partie anélectrotonisée, *o*, ne produira rien.

2° *Si le courant est moyen*, la contraction se fera à l'ouverture et à la fermeture du courant pour la même cause que précédemment.

1° *Si le courant est très-faible*, comme c'est l'excitation du point le plus éloigné du muscle qui détermine la contraction, il devrait y avoir contraction à l'ouverture du courant; mais comme l'apparition du katélectrotonus est un plus fort excitant que la disparition de l'anélectrotonus, l'effet produit par celle-ci est trop peu intense et la contraction ne se fait qu'à la fermeture du courant.

La loi de Pflüger peut se formuler d'une façon plus générale encore : il y a irritation du nerf aussitôt que des forces extérieures quelconques viennent changer avec une certaine rapidité sa constitution moléculaire intérieure; un état statique des nerfs n'est jamais accompagné d'irritation.

Des courants constants très-faibles peuvent aussi tétaniser le nerf. Pour les courants très-intenses, le tétanos ne se produit qu'à la rupture du courant (*tétanos de Ritter*); il disparaît quand on ferme le courant dans la même direction, et se renforce quand on le ferme dans la direction opposée; ce tétanos dépend d'une forte excitation par la disparition de l'anélectrotonus; il cesse quand on sépare du muscle la région anélectrotonisée, ce qui ne peut se faire que dans le courant descendant par une coupe entre les électrodes au point indifférent. Si le courant est plus faible et dure moins longtemps, ou si l'excitabilité est diminuée par la mort du nerf, au lieu d'un tétanos d'ouverture, on a une contraction prolongée, puis une contraction simple.

D'après la *loi d'alternative de Volta*, le passage d'un courant dans une certaine direction diminuerait l'irritabilité du nerf pour les courants

de même direction et l'augmenterait pour ceux de sens contraire. Mais Rosenthal a montré que cette loi est inexacte; l'irritabilité est augmentée au moment où l'on interrompt le courant qui agit et où l'on fait naître un courant de sens contraire; elle est diminuée au moment où l'on fait naître un courant de même sens que le premier et où l'on interrompt un courant de sens contraire. Mais ces lois n'ont leur valeur que pour des courants faibles ou moyens; pour des courants très-forts, le tétanos de rupture qu'ils produisent est affaibli par les courants qui commencent, renforcé par les courants qui finissent, quel que soit le sens de ces courants (Pflüger).

Les lois de Pflüger sont applicables aussi aux nerfs d'arrêt, comme le pneumogastrique (Donders).

Quand les courants d'induction sont très-faibles, ils se comportent comme les courants constants et rentrent dans la loi de Pflüger.

Dans les nerfs sensitifs, le courant constant produit des sensations, non-seulement à l'ouverture et à la fermeture, mais pendant toute la durée du courant.

Engelmann a prouvé que les lois de Pflüger sont aussi applicables aux muscles. D'après Heidenhain, quand on fait passer un courant constant à travers un muscle fatigué, il recouvre son irritabilité; le rétablissement serait plus complet et plus persistant par le courant ascendant.

L'apparition subite du courant électro-tonique dans la région extra-polaire du nerf peut agir comme excitant sur un autre nerf qui lui est accolé et amener ainsi une contraction ou un *tétanos secondaire*. Il en est de même de la *contraction paradoxale* (voir p. 297); la variation électro-tonique du courant d'une fibre agit sur l'autre comme excitante.

3. — INFLUENCE DE L'ÉTAT ÉLECTRIQUE DE L'ATMOSPHÈRE.

Le corps humain n'a pas en général le même état électrique que l'atmosphère et que les corps environnants, mais habituellement l'équilibre entre notre corps et les corps ambiants s'établit sans phénomènes apparents, à moins qu'on ne prenne la précaution de l'isoler. L'électricité de l'homme est la plupart du temps positive, celle de la femme négative. Chez certaines personnes, le dégagement d'électricité libre est assez intense pour déterminer la production d'étincelles, spécialement quand l'atmosphère est très-sèche et par conséquent conduit mal l'électricité. Ces phénomènes se présentent assez fréquemment dans certaines parties de l'Amérique, et Carpenter, dans sa Physiologie, en cite quelques exemples curieux.

Bibliographie. — E. Cyon : *Principes d'électrothérapie*. (Voir aussi la bibliographie page 732.)

C. — TOXICOLOGIE PHYSIOLOGIQUE.

J'étudierai dans ce paragraphe un certain nombre de substances qui sont d'un emploi journalier dans les laboratoires de physiologie, soit pour faciliter l'expérimentation sur le vivant (anesthésiques et narcotiques), soit pour pénétrer et analyser le mécanisme des phénomènes vitaux en annihilant ou en exaltant leur activité. Le point de vue toxicologique et thérapeutique sera donc forcément laissé de côté pour s'en tenir au point de vue strictement physiologique.

1. — ANESTHÉSIQUES.

Les anesthésiques produisent tous une sorte d'ivresse, des troubles de la sensibilité, la perte de la conscience et du sommeil. A haute dose, tous les mouvements réflexes sont abolis, et si leur action se continue, la mort arrive par l'arrêt des mouvements du cœur et de la respiration. Tous les anesthésiques sont volatils et agissent directement sur les centres nerveux auxquels ils sont apportés par le sang; tous décomposent et détruisent les globules rouges, mais leur action anesthésique n'est pas liée à cette destruction, qui ne peut s'accomplir avec les faibles doses qui suffisent pour l'anesthésie. Seulement les analogies de composition de la substance nerveuse et des globules rouges (lécithine, graisse, cholestérine) semblent indiquer que cette action anesthésique est due à une altération, quelque légère qu'elle soit, de la substance nerveuse. La durée d'action d'un anesthésique dépend de la rapidité de son élimination et, par conséquent, en grande partie de sa volatilité. Ceux dont l'action est la plus fugace sont aussi ceux qui sont les plus volatils.

1° *Chloroforme*, $CHCl^3$.

L'action du chloroforme comprend deux stades : 1° un stade d'excitation des organes nerveux centraux ; 2° un stade de paralysie. ***Dans le stade d'excitation***, le cerveau est congestionné, la face rouge, la pupille rétrécie; le pouls et la respiration sont accélérés ; chez l'homme, les sensations sont moins nettes, il y a des hallucinations, du délire, de l'agitation, etc. Quelquefois, tout à fait au début, on observe un ralentissement passager du cœur et de la respiration, ralentissement réflexe consécutif à l'irritation des muqueuses nasale et respiratoire par les vapeurs de chloroforme, irritation qui se transmet aux centres d'arrêt du cœur et de la respiration. Le ***stade de paralysie*** arrive plus ou moins vite et se

traduit par les caractères suivants : sommeil, résolution musculaire, perte des réflexes, diminution de fréquence du pouls et de la respiration, pâleur de la face; on constate aussi une anémie cérébrale. Le ralentissement du pouls et de la respiration dans ce stade est dû à une action directe de la substance sur les centres cardiaque et respiratoire. La pression sanguine artérielle diminue, et la température intérieure du corps s'abaisse. La pupille est élargie par paralysie centrale du sphincter pupillaire; l'action du sympathique sur la dilatation de la pupille persiste pendant tout le temps de la chloroformisation. L'utérus conserve sa contractilité, mais un peu affaiblie. La salivation est augmentée. L'action sur les centres nerveux suit la marche suivante : la conscience du moi se perd la première, puis les cellules sensitives des sens spéciaux sont atteintes; les sensations conscientes, tactiles, visuelles, etc., disparaissent (la conjonctive conserve la dernière sa sensibilité); mais les impressions qui déterminent les réflexes inconscients, tels que la déglutition, subsistent encore; bientôt elles sont abolies aussi et il ne reste plus que les impressions qui déterminent les actes automatiques, mouvements du cœur et mouvements respiratoires. La perte de la sensibilité dans les nerfs sensitifs marche de la périphérie au centre; la peau n'est plus sensible quand les nerfs le sont encore dans leur trajet; les racines postérieures sont encore excitables quand le tronc nerveux ne l'est plus, et quand les racines ont perdu leur excitabilité, les cellules nerveuses sont encore sensibles et la strychnine peut encore déterminer des convulsions. Quand l'action du chloroforme est portée trop loin, la respiration et les battements du cœur deviennent irréguliers et s'affaiblissent, et la mort arrive par l'arrêt de l'une des deux fonctions. Dans le cas contraire, le réveil est ordinairement rapide.

L'élimination du chloroforme se fait principalement par les poumons. On n'a pas démontré d'une façon certaine sa présence dans les excrétions et les sécrétions.

Les lésions trouvées à l'autopsie consistent en lésions asphyxiques; le contenu de la cavité crânienne exhale l'odeur du chloroforme; la rigidité cadavérique se développe très-vite; le cœur est mou et relâché; on trouve quelquefois des bulles gazeuses dans le sang.

La rapidité de l'intoxication chloroformique dépend du mode d'absorption; l'absorption est plus rapide par les inhalations; aussi est-ce la voie la plus usitée, soit qu'on place devant les narines une éponge imbibée de chloroforme (grands animaux), soit qu'on place les animaux sous une cloche dans laquelle on dégage des vapeurs de chloroforme (lapin, chat, rat, etc). Dans certains cas, comme pour les grenouilles, les salamandres, les poissons, on peut employer l'immersion dans l'eau chloroformée. Certaines espèces, chats, lapins, oiseaux, etc., sont excessivement sensibles à l'action du chloroforme. Pour éviter autant que possible le stade d'excitation et l'agitation de l'animal,

dues en grande partie à l'action irritante des vapeurs du chloroforme sur les muqueuses nasale et laryngée, on peut faire pénétrer directement ces vapeurs dans la trachée.

L'action de l'*éther*, $C^4H^{10}O$, est à peu près identique à celle du chloroforme. Elle est seulement un peu plus lente et l'irritation locale est moins forte. Il en est de même de l'action du *sulfure de carbone*, CS^2.

2° *Hydrate de chloral*, C^2HCl^3O,H^2O.

Sur la grenouille, l'hydrate de chloral à la dose de 0gr,025 à 0gr,05, en injection sous-cutanée, produit un ralentissement de la respiration et un affaiblissement, puis la cessation des réflexes; cet état dure plusieurs heures. A la dose de 0gr,1 on a l'arrêt du cœur. *Chez les lapins*, une injection sous-cutanée de 1 gramme détermine en quelques minutes un ralentissement de la respiration, un rétrécissement de la pupille, et un sommeil profond pendant lequel les réflexes disparaissent; pour une dose de 2 grammes, le sommeil est très-rapide et la mort peut arriver avec un refroidissement graduel de l'animal. *Chez les chiens*, il faut environ 6 grammes pour produire le sommeil. Quand le chloral est administré en injections intra-veineuses par le procédé d'Oré (solution au quart), l'anesthésie s'obtient avec des doses plus faibles et elle peut être prolongée de façon à permettre les vivisections les plus longues et les plus laborieuses.

L'action du chloral se distingue de celle du chloroforme par l'absence du stade d'excitation. Pour Cl. Bernard, il n'y aurait pas une véritable anesthésie, le chloral serait un hypnotique, et il le rapproche de la morphine.

Liebreich avait admis une décomposition du chloral en chloroforme et acide formique, et dans ce cas les effets du chloral seraient dus au chloroforme dégagé; mais il ne paraît pas en être ainsi. On n'a retrouvé de chloroforme ni dans le sang, ni dans l'air expiré, et on a constaté dans l'urine la présence du chloral.

3° *Alcool*, C^2H^6O.

L'action de l'alcool est comparable à celle du chloroforme et de l'éther; comme eux il agit directement sur les centres nerveux, d'abord comme excitant, ensuite comme paralysant. Le stade d'excitation, qui existe chez les animaux à sang froid comme chez les animaux à sang chaud, se traduit par une accélération du cœur et de la respiration, de la chaleur de la peau, de l'injection de la conjonctive, etc. Le

stade de paralysie s'accompagne de ralentissement du pouls et de la respiration, avec abaissement de température, diminution des réflexes et état soporeux qui se termine par la mort (par arrêt du cœur et de la respiration) si l'intoxication est trop forte. L'action anesthésique de l'alcool est beaucoup plus lente que celle du chloroforme et de l'éther, mais sa durée d'action est plus longue à cause de la lenteur de son élimination. Liebig croyait à une décomposition de l'alcool dans l'organisme, avec production d'aldéhyde, d'acide acétique, d'acide oxalique, d'acide carbonique et d'eau, mais les recherches de Lallement et Perrin ont montré qu'une petite partie seulement se transforme dans l'intestin en acide acétique et que presque tout l'alcool introduit est éliminé en nature par les différentes excrétions dans lesquelles on le retrouve (urine, lait, bile, perspiration cutanée), et principalement par la respiration. L'alcool est donc transporté en nature par le sang jusqu'aux centres nerveux et agit directement sur les cellules de ces centres.

4° *Des substances anesthésiques.*

Le nombre des substances douées de propriétés anesthésiques est considérable, et quoique celles qui viennent d'être étudiées soient les plus usitées, il peut être utile pour le physiologiste de connaître les autres anesthésiques qui pourraient être utilisés dans des circonstances données. Tous ces anesthésiques appartiennent aux composés organiques du groupe des corps gras. Seulement la plupart de ces composés n'ont pas encore été l'objet d'une étude approfondie [1].

Parmi les carbures d'hydrogène, l'hydrure d'amyle, C^5H^{12}, a des propriétés anesthésiques; parmi les alcools monoatomiques, il en serait de même, outre l'alcool ordinaire ou alcool éthylique, de l'alcool méthylique ou esprit de bois, CH^4O, et de l'alcool amylique, $C^5H^{12}O$. L'aldéhyde, C^2H^4O, l'acétone (?), C^3H^6O, l'éthylène, C^2H^4 (action faible analogue à celle du protoxyde d'azote), et surtout l'amylène, C^5H^{10}, sont aussi des anesthésiques.

Mais les propriétés anesthésiques sont bien plus prononcées dans les produits de substitution chlorés des substances suivantes dont je donne ici l'énumération :

Dérivés chlorés du gaz des marais, CH^4 : chlorure de méthyle, CH^3Cl; chlorure de méthyle monochloré, CH^2Cl^2; chloroforme, $CHCl^3$; perchlorure de carbone, CCl^4.

Dérivés chlorés de l'hydrure d'éthyle, C^2H^6 : chlorure d'éthyle ou éther chlorhydrique, C^2H^5Cl; chlorure d'éthylène ou liqueur des Hollan-

(1) La plupart des renseignements donnés dans cet alinéa ont été empruntés à la *Toxicologie* d'Hermann.

dais, $C^2H^4Cl^2$; chlorure d'éthylène monochloré (isomère du précédent), $C^2H^4Cl^2$; chlorure d'éthyle tétrachloré (éther anesthésique), C^2HCl^5.

Dérivé chloré du propylène, C^3H^6 : trichlorhydrine, $C^3H^5Cl^3$ (agirait comme le chloral).

Dérivé chloré de l'hydrure d'amyle, C^5H^{12} : chloramyle ou éther amylchlorhydrique, $C^5H^{11}Cl$.

Dérivés chlorés de l'aldéhyde, $C^2H^4O^2$: chloral, C^2HCl^3O ; croton-chloral, $C^4H^3Cl^3O$.

Les produits de substitution iodés et bromés paraissent aussi pouvoir agir comme anesthésiques; tels sont : le bromoforme, $CHBr^3$; l'iodure d'amyle, $C^5H^{11}I$; l'hydrate de bromal, C^2HBr^3O,H^2O (anesthésie générale sans sommeil); l'hydrate d'iodal, C^2HI^3O,H^2O.

Enfin certains éthers acides volatils, comme l'éther acétique, $C^4H^8O^2$, agissent comme anesthésiques.

Le *protoxyde d'azote*, Az^2O, occupe un rang à part, parmi les anesthésiques, tant par sa composition chimique que par son action. Son action est beaucoup plus fugace que celle des substances précédentes, à cause de sa grande volatilité et de la rapidité de son élimination. D'après Hermann, et contrairement à l'opinion de quelques physiologistes, il ne peut suppléer l'oxygène, et, employé pur, il produit l'asphyxie; les grenouilles meurent dans le protoxyde d'azote pur comme dans l'hydrogène. Chez l'homme, il produit une ivresse agréable (gaz hilarant), dont les effets sont bien connus et qu'il est inutile de décrire ici.

2. — NARCOTIQUES.

L'opium et la plupart de ses alcaloïdes ont une double action : une action excitante, convulsive, qui les rapproche de la strychnine, et une action somnifère, soporifique, qui les rapproche des anesthésiques. Si on classe ces alcaloïdes d'après leur action soporifique, on aura, d'après Cl. Bernard, en allant du plus au moins, la série suivante : narcéine, morphine, codéine; si on les range d'après leur action convulsivante, on a : thébaine, papavérine, narcotine, codéine, morphine; si on les classe d'après leur toxicité, on aura : thébaine ($0^{gr},1$ tue un chien), codéine, papavérine, narcéine, morphine (il faut plus de 2 grammes pour tuer un chien), narcotine.

Morphine, $C^{17}H^{19}AzO^3$. — *Chez la grenouille*, son action ressemble à celle de la strychnine; il y a d'abord un stade d'agitation; bientôt le moindre contact détermine une crampe tétanique (ce stade manque souvent); enfin les appareils réflexes, puis le cœur et la respiration sont paralysés. — *Chez le chien*, une injection intra-veineuse de $0^{gr},02$ à

$0^{gr},05$ de morphine produit le sommeil au bout d'une minute d'agitation : les réflexes sont abolis, à l'exception du clignement par l'attouchement de la conjonctive ; le pouls et la respiration sont ralentis ; l'action sur le cœur paraît, du reste, peu marquée ; les petites artères (pour de fortes doses) sont rétrécies [1], ce qui amène une augmentation de pression sanguine ; la pupille est ordinairement rétrécie ; quelquefois cependant on observe un élargissement pendant le coma ; l'excitabilité et les mouvements de l'intestin sont augmentés. Lorsque la dose atteint plus de 2 à 3 grammes chez le chien, la mort arrive avec des convulsions. — *Chez les lapins*, le sommeil est moins profond et les convulsions se présentent plus facilement ; il faut, chez eux, une dose relativement plus forte que chez les chiens. — Les *oiseaux* et spécialement les *pigeons* possèdent une immunité remarquable pour la morphine ; il en faut pour tuer un pigeon, $0^{gr},05$ à $0^{gr},1$, en injection sous-cutanée.

La morphine paraît porter son action principalement sur les appareils sensitifs.

L'association de la morphine et du chloroforme est excellente, chez le chien surtout, pour produire l'anesthésie et éviter la période d'excitation. Il suffit de donner de la morphine quelque temps avant les inhalations de chloroforme.

La *narcéine*, $C^{23}H^{29}AzO^9$, produit l'action hypnotique pure ; le sommeil est très-profond, sans convulsions, et s'accompagne d'un ralentissement notable du pouls. La *codéine*, $C^{18}H^{21}AzO^3$, a une action analogue à celle de la morphine ; le sommeil est beaucoup plus léger qu'avec la narcéine.

La *thébaïne*, $C^{19}H^{21}AzO^3$, détermine des convulsions analogues à celles de la strychnine. Il en serait de même, quoiqu'avec moins d'intensité, de la *narcotine*, $C^{22}H^{23}AzO^7$, et de la *papavérine*, $C^{20}H^{21}AzO^4$; cependant Baxt considère la papavérine comme exclusivement somnifère.

Un dérivé de la morphine, *l'apomorphine*, $C^{17}H^{17}AzO^2$, n'a aucune des propriétés essentielles de la morphine et agit surtout comme vomitif.

3. — CURARE.

Le curare est une substance résineuse, brune, dont les indigènes de certaines parties de l'Amérique du Sud (Orénoque, Guyane) se servent pour empoisonner leurs flèches, et provient probablement de plantes de

---

[1] Quelques auteurs admettent au contraire une dilatation.

la famille des *strychnos* et des *paullinia*. Le principal caractère de l'empoisonnement par le curare est une résolution musculaire sans convulsions; tout mouvement volontaire est aboli; les mouvements respiratoires finissent aussi par s'arrêter tandis que le cœur continue à battre; mais chez les animaux à sang chaud, l'arrêt de la respiration produit très-vite l'arrêt du cœur, tandis que chez les grenouilles, par exemple, le cœur continue à battre.

Le mécanisme de l'action du curare a surtout été étudié par Cl. Bernard. Il a prouvé que cette substance agit sur les extrémités périphériques des nerfs moteurs (plaques motrices terminales) par la série d'expériences suivante : Si on lie l'artère d'un membre sur une grenouille avant l'intoxication ou si on fait la ligature en masse du membre, à l'exception du nerf, ce membre conserve les mouvements volontaires, preuve que les appareils nerveux centraux ne sont pas paralysés par le poison; si on pince ou si on excite la peau de la grenouille dans une région intoxiquée, le membre lié fait des mouvements de fuite, preuve que l'intoxication n'atteint ni les nerfs ni les centres sensitifs. D'un autre côté, les muscles ne sont pas atteints non plus, car ils conservent leur irritabilité. Restent les nerfs moteurs; or, deux expériences prouvent que ces nerfs ne sont paralysés que dans leurs extrémités périphériques : 1° Si on lie l'artère d'un membre au niveau du genou, toute la partie crurale du nerf ischiatique sera soumise à l'action du curare; si alors on excite le nerf ischiatique dans le bassin, les muscles de la cuisse ne se contractent pas parce qu'ils sont dans la sphère du poison, tandis que les muscles de la jambe et de la patte se contractent, preuve que la partie intoxiquée du tronc de l'ischiatique a pu transmettre l'excitation du bassin jusqu'à la jambe; 2° si on prend deux muscles de grenouille avec leurs nerfs, et qu'après avoir rempli deux verres de montre de solution de curare, on place dans un verre le nerf seul, dans l'autre le muscle seul, dans le premier cas, l'excitation du nerf, quoique plongé dans le curare, détermine la contraction du muscle, dans le second, l'excitation du nerf ne détermine aucune contraction, mais le muscle se contracte s'il est excité directement.

Les extrémités périphériques des nerfs vaso-moteurs sont aussi atteintes, mais beaucoup plus faiblement par le curare, aussi avait-on cru d'abord à une immunité qui n'est que relative. Les sécrétions, salive, larmes, urine, sont augmentées; il y a un diabète temporaire; la température s'abaisse.

L'absorption du curare peut se faire par la voie stomacale, mais cette absorption est beaucoup plus lente que par les injections sous-cutanées, ce qui l'avait fait nier complétement d'abord; seulement l'élimination (par les reins) se fait avec trop de rapidité pour que les accidents se développent; mais si on extirpe les reins, l'intoxication se produit. L'urine d'animaux curarisés peut empoisonner un autre ani-

mal. On a isolé sous le nom de *curarine*, $C^8H^{15}Az$, le principe actif du curare. Son action est beaucoup plus intense.

Le règne végétal fournit un certain nombre de substances qui possèdent une action analogue à celle du curare. Un fait remarquable, c'est que les combinaisons méthyliques, amyliques et éthyliques des alcaloïdes ont des propriétés comparables à celles du curare (méthylstrychnine, méthylvératrine, etc.).

4. — ALCALOÏDES.

1° *Strychnine*, $C^{21}H^{22}Az^2O^2$. — *Chez la grenouille*, de très-faibles doses suffisent pour déterminer des convulsions. Ces convulsions ne sont jamais spontanées, mais elles sont produites par la plus légère excitation et se reproduisent par accès de quelques secondes; elles sont très-intenses et comprennent tous les muscles volontaires; leur cause est centrale, car si on coupe le nerf sciatique avant l'empoisonnement, les convulsions ne se produisent pas, tandis qu'elles se produisent si on lie l'artère du membre. Ces convulsions ont aussi leur origine dans la moelle, car elles persistent après la décapitation. — *Chez les animaux à sang chaud*, la nature réflexe des convulsions est moins évidente et les crampes prennent surtout le caractère de convulsions toniques des extenseurs. Le pouls est ordinairement accéléré, surtout pendant l'accès. Il y a aussi une contracture tétanique des artères qui amène une augmentation de pression sanguine. La mort dans l'empoisonnement par la strychnine a lieu par l'interruption de la respiration. Les oiseaux et les cabiais jouissent d'une certaine immunité vis-à-vis de la strychnine; il faut, pour les tuer, une dose 5 à 12 fois plus forte que pour le lapin.

L'action de la strychnine paraît consister surtout dans une altération des appareils réflexes de la moelle et du cerveau, sans qu'on en sache exactement le mécanisme. Sur quelle partie de l'arc réflexe agit-elle? Sur les cellules sensitives ou motrices ou plutôt sur les fibres nerveuses intermédiaires ? La question me paraît insoluble actuellement.

La *brucine*, $C^{23}H^{26}Az^2O^4$, a une action identique à celle de la strychnine, mais plus faible.

L'action de la *nicotine*, $C^{10}H^{14}Az^2$, est tellement complexe, qu'il est impossible jusqu'à présent d'en tirer des conclusions pour la physiologie.

2° *Atropine*, $C^{17}H^{23}AzO^3$. — *Chez la grenouille*, elle détermine des crampes tétaniques de nature réflexe, mais seulement dans un stade très-tardif de l'intoxication. — *Chez les carnivores*, la marche est incertaine et vacillante ; la respiration se paralyse et s'abolit sans convulsions; le pouls est accéléré (par paralysie des extrémités périphériques du pneumogastrique); la pression artérielle augmentée. Pour de fortes doses, on

observe au contraire une paralysie complète des centres moteurs cardiaques et une diminution de pression artérielle. L'intestin, l'utérus, la vessie sont paralysés; les sécrétions, et en particulier la sécrétion salivaire, sont interrompues; la pupille est dilatée (mydriase), et cette action de l'atropine s'exerce certainement sur des centres situés dans l'iris ou dans le globe oculaire, car l'effet se produit sur un seul œil dans l'instillation monoculaire, et il se produit même sur l'œil de la grenouille extirpé de la cavité oculaire. Cette dilatation de la pupille tient à une paralysie du sphincter et peut-être en même temps à une excitation des fibres dilatatrices. Les lapins, les pigeons présentent une immunité remarquable pour l'atropine.

En résumé, l'atropine agit à la fois sur les centres cérébraux et sur les appareils périphériques (action en partie excitante, en partie paralysante).

La *daturine* et l'*hyosciamine* ont le même effet que l'atropine.

3° *Fève de Calabar. Physostigmine.* — La fève de Calabar a, sur presque tous les points, une action antagoniste de celle de l'atropine. La sensibilité et la conscience sont conservées jusqu'à la mort; les muscles volontaires sont paralysés; les muscles lisses sont le siége de contractions tétaniques (intestin, utérus); la respiration est d'abord accélérée, puis ralentie; les vaisseaux sont le siége de contractions spasmodiques suivies d'un relâchement; quant à l'action sur le cœur et la circulation, les opinions sont trop divergentes pour qu'on puisse en tirer une conclusion positive. Les sécrétions, et surtout les sécrétions lacrymale et salivaire, sont augmentées; enfin, action caractéristique, la pupille est rétrécie et il y a crampe de l'accommodation, phénomènes interprétés d'une façon différente par les expérimentateurs.

En résumé, la fève de Calabar agit surtout sur les centres nerveux, mais, chez la grenouille du moins, il y a aussi paralysie des extrémités nerveuses motrices, ce qui a fait rapprocher son action de celle du curare.

4° *Muscarine* (*Agaricus muscarius*). — Comme la fève de Calabar, elle est antagoniste de l'atropine. A la dose de 0gr,0001 à 0gr,0002, chez la grenouille, elle produit l'arrêt diastolique du cœur, mais cet arrêt est dû à une excitation des centres d'arrêt intra-cardiaques, car l'excitation directe des ventricules ramène les pulsations. Cet arrêt du cœur cesse aussi par l'action de l'atropine et de quelques autres substances. Chez les animaux à sang chaud, le cœur est ralenti, les artères sont dilatées, la pression sanguine baisse; la respiration, d'abord dyspnéique, peut s'arrêter par paralysie centrale; tous les organes à muscles lisses, y compris la rate, sont à l'état de contraction tétanique; la pupille est rétrécie, les larmes et la salive s'écoulent en abondance; en un mot, l'action générale se rapproche de celle de la fève de Calabar.

Le *jaborandi* a une action qui se rapproche de celle de la fève de Calabar et de la muscarine, avec une action spéciale sur la sueur et sur la salivation.

5° *Vératrine*, $C^{32}H^{52}Az^{2}O^{8}$. — L'action de la vératrine est très-complexe ; elle agit sur tous les appareils nerveux et musculaires de la circulation, d'abord comme excitante, puis comme paralysante ; à très-petites doses, les pulsations du cœur sont accélérées, mais par de fortes doses, le cœur se paralyse ainsi que les artères. Elle agit en outre comme excitante d'abord, comme paralysante ensuite, sur beaucoup d'organes centraux, les muscles, etc., et détermine des crampes tétaniques, mais qui ne sont pas de nature réflexe comme celles du tétanos; il y a au contraire, au bout d'un certain temps, une dépression des réflexes.

L'*antiarine* (*upas antiar*) a une action comparable sur beaucoup de points à celle de la vératrine.

6° *Aconitine*, $C^{27}H^{39}AzO^{10}$. — Son action est très-variable suivant le mode de préparation ; mais le symptôme dominant est toujours une paralysie du cœur.

7° *Digitaline*, $C^{27}H^{44}O^{15}$. — Malgré l'emploi fréquent de la digitaline en médecine, son influence sur le cœur, qui constitue le phénomène essentiel de son action, est loin d'être éclaircie. A haute dose, elle produit un ralentissement du cœur, et si la dose est trop forte, un arrêt en diastole et le cœur ne réagit plus contre les excitations. A doses moyennes, elle produit d'abord une accélération passagère, puis un ralentissement persistant. Le mécanisme de cette action sur le cœur est encore incertain. Agit-elle sur le tissu musculaire du cœur, sur les ganglions intra-cardiaques, sur le pneumogastrique, sur le grand sympathique ? En même temps, les petites artères sont contractées et il y a augmentation de la tension artérielle. Les muscles lisses, estomac, intestin, etc., paraissent contracturés. Les muscles striés, au contraire, sont affaiblis et paralysés, et pour de fortes doses, ils ont perdu leur contractilité.

On peut placer à côté de la digitaline le principe de l'ellébore et l'émétine.

8° *Quinine*, $C^{20}H^{24}Az^{2}O^{2}$. — *Chez la grenouille*, à la dose de $0^{gr},015$ elle ralentit les respirations et les mouvements du cœur; les mouvements volontaires et réflexes diminuent d'intensité ; à la dose de $0^{gr},05$ à $0^{gr},1$ gramme, le cœur s'arrête, mais les muscles et les nerfs sont encore excitables. — *Chez les animaux à sang chaud*, à petites doses, elle accélère le cœur; à doses modérées, elle le ralentit; à fortes doses, elle l'arrête et produit des convulsions. Son action se porte essentiellement sur les organes nerveux centraux, cerveau, moelle, ganglions du cœur. La quinine tue les organismes inférieurs, infusoires, vibrions, bactéries, amibes d'eau salée, mais elle n'a aucune action sur les champignons ; elle abolit les mouvements du protoplasma et des globules blancs ; elle n'empêche pas les processus digestifs.

La *cinchonine*, $C^{20}H^{24}Az^{2}O$, a la même action que la quinine, seulement à un degré plus faible.

9° *Santonine*, $C^{15}H^{18}O^{3}$ [1]. — A la dose de $0^{gr},3$ à 1 gramme chez l'homme, elle détermine de la nausée, des vomissements, des hallucinations, du vertige et un mode particulier de vision ; on voit tout en jaune ; quelquefois auparavant tout le champ visuel se colore en violet, surtout dans les ombres ; puis le jaune remplit le champ visuel, surtout dans les objets clairs. Quoique la santonine jaunisse à la lumière, cette vision jaune ne dépend pas d'une coloration jaune des milieux de l'œil, comme on l'avait supposé, car on ne constate pas cette coloration à l'ophthalmoscope. Il est probable qu'il s'agit plutôt d'une paralysie des fibres du violet, précédée quelquefois d'une excitation passagère. Cependant on voit quelquefois tout en jaune dans l'ictère, ce qui prouve que cette vision jaune peut, dans certains cas, tenir à une diffusion d'une matière colorante dans les milieux de l'œil. A fortes doses, la santonine produit de la perte de connaissance, des convulsions tétaniques et la mort. Chez les animaux, on n'observe guère que ces crampes tétaniques.

10° *Ergotine et seigle ergoté.* — Son action est encore très-peu connue, et il a été jusqu'ici à peu près impossible d'accorder les faits expérimentaux avec les résultats thérapeutiques. Ainsi la contraction des petites artères, admise théoriquement, n'a pu être constatée d'une façon certaine ; il en est de même de son action sur l'utérus; sur le cœur, on est un peu mieux fixé, elle produit un ralentissement du pouls, et chez les animaux on peut constater l'arrêt du cœur.

5. — DE QUELQUES GAZ TOXIQUES.

1° *Acide carbonique*, CO^2.

L'acide carbonique n'est toxique qu'à très-hautes doses ; l'atmosphère peut en contenir 1 p. 100 sans qu'on en soit affecté, et on peut respirer, pendant quelque temps, des mélanges bien plus riches en acide carbonique. Mais quand la proportion est plus forte, il survient d'abord des phénomènes d'ivresse (vertige, céphalalgie, somnolence, délire, etc.), puis une véritable asphyxie (dyspnée, crampes, paralysie, mort), même quand la proportion d'oxygène dans l'atmosphère artificielle est suffisante. Pendant ce stade dyspnéique, le pouls est ralenti (par excitation du pneumogastrique), les petites artères contractées, la pression sanguine accrue.

Localement, l'acide carbonique détermine de la chaleur à la peau et

---

[1] Les substances suivantes n'appartiennent pas au groupe des alcaloïdes ; j'ai cru cependant devoir les ranger à la suite de ces derniers.

de l'anesthésie. Le mécanisme d'action de l'acide carbonique a été différemment interprété. Cependant son action délétère ne paraît pas tenir, comme on l'a cru, à une asphyxie par défaut d'oxygène. Elle tient plutôt à une action spéciale du gaz sur les centres respiratoires (dyspnée), les centres vaso-moteurs (crampes vasculaires) et sur les centres d'arrêt du cœur (ralentissement du pouls). Il semble donc qu'il n'y ait, dans cette intoxication, que l'exagération de l'excitation que l'acide carbonique à l'état normal exerce sur ces trois centres, et par suite une action directe, encore inconnue, sur la substance nerveuse de ces centres. Il est probable que la mort arrive par la paralysie de fatigue consécutive à l'excitation exagérée de ces centres et l'asphyxie qui en est la conséquence. Beaucoup d'auteurs considèrent l'acide carbonique non comme un gaz toxique, mais comme un gaz simplement irrespirable.

2° *Oxyde de carbone*, CO.

L'oxyde de carbone rend les grenouilles immobiles et sans réaction; il y a quelquefois de la dyspnée, jamais de crampes; le cœur et les muscles sont paralysés. Les animaux à sang chaud meurent dans une atmosphère qui contient 1 p. 100 d'oxyde de carbone ; on remarque une dyspnée intense, des crampes, de l'exophthalmie, un élargissement de la pupille et de l'asphyxie ; il y a du sucre dans l'urine. Mais les altérations les plus importantes concernent le sang. Il est d'une couleur rutilante avec une légère teinte bleuâtre ; au spectroscope, il présente des raies d'absorption dans le jaune, semblables aux raies de l'oxyhémoglobine, mais un peu plus rapprochées, raies qui persistent malgré l'addition d'un corps réducteur, comme le sulfure d'ammonium. En effet, l'oxyde de carbone forme avec l'hémoglobine une combinaison cristalline rouge vif plus tenace que l'oxyhémoglobine. Aussi l'oxyde de carbone décompose l'oxyhémoglobine et en chasse l'oxygène qu'il remplace volume à volume, tandis que l'oxyde de carbone ne peut être déplacé de sa combinaison par l'air ou l'oxygène qu'avec la plus grande lenteur. L'oxyde de carbone produit donc la mort par asphyxie, en empêchant le globule sanguin de fixer l'oxygène dans la respiration. Il est douteux qu'il y ait, outre cela, une action toxique directe du gaz sur les tissus.

3° *Acide cyanhydrique*, CAzH.

L'acide cyanhydrique est la plus toxique des substances connues. Chez la grenouille, il produit la perte des réflexes et la mort sans convulsions; le cœur se ralentit et s'arrête ainsi que la respiration ; le cœur

est rempli d'un sang clair. Chez les animaux à sang chaud, il y a des crampes tétaniques, spécialement des extenseurs, de la dyspnée, du ralentissement du pouls, de la dilatation pupillaire, de l'exophthalmie, une paralysie générale avec perte des réflexes, de l'abaissement de température avec de la faiblesse du pouls et de la respiration, qui finissent par s'arrêter. Le sang est habituellement foncé; si la mort est très-rapide, il est rouge cramoisi. Les convulsions tétaniques sont peut-être dues à la paralysie du cœur. Le mécanisme d'action de l'acide cyanhydrique est encore inconnu. On ne sait non plus par où se fait son élimination de l'organisme.

Bibliographie. — Cl. Bernard : *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*, 1857, et : *Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie*, 1875. — Hermann : *Lehrbuch der experimentellen Physiologie*, 1874. — Voir aussi les traités de toxicologie.



QUATRIÈME PARTIE

PHYSIOLOGIE DE L'ESPÈCE

—

PREMIÈRE SECTION

DE L'ESPÈCE EN GÉNÉRAL

1° *Caractères de l'espèce.*

Il y a deux opinions en présence sur le sens qu'il faut donner au mot espèce. Les uns, comme Lamarck, Darwin, etc., considèrent l'espèce comme l'ensemble des individus tout à fait semblables entre eux par leur organisation ou ne différant les uns des autres que par des nuances très-légères. Dans cette définition de l'espèce, on fait intervenir non pas un seul caractère, mais tous les caractères anatomiques et physiologiques suivant leur importance fonctionnelle, et il en résulte que, d'après cette opinion, qui me paraît la vraie, l'espèce, de même que la race et la variété, n'est qu'une *catégorie* purement rationnelle et qui n'a par conséquent rien d'absolu.

Les autres, comme Linné, Buffon, Cuvier, Agassiz et la plupart des naturalistes français, considèrent l'espèce comme quelque chose d'absolu, de primordial et d'immuable. La définition *orthodoxe*, qui n'est plus admise que par les théologiens, est la suivante : l'espèce est l'ensemble des individus qui descendent en droite ligne et sans mélange d'un couple unique et primordial. Seulement les naturalistes, voyant l'impossibilité de soutenir un seul moment cette définition, ont introduit dans la notion de l'espèce un facteur nouveau, la reproduction. L'espèce est devenue l'ensemble des individus semblables, susceptibles de se féconder

par union réciproque; puis : l'ensemble des individus semblables susceptibles de se féconder par union réciproque *en donnant des produits féconds*; puis enfin : l'ensemble des individus semblables susceptibles de se féconder en donnant des produits *indéfiniment* féconds. En résumé, l'invariabilité et la persistance des formes à travers un nombre indéterminé de générations, telle serait la caractéristique de l'espèce (¹).

Ce n'est pas ici le lieu de discuter la valeur de ces définitions de l'espèce. Je me contenterai de faire remarquer que, malgré ce critérium si absolu en apparence, les zoologistes et les botanistes sont loin de s'accorder sur le nombre et la limitation des espèces tant animales que végétales, et que des formes intermédiaires viennent à chaque instant faire hésiter le naturaliste et combler la séparation artificielle qu'il introduit entre les différentes espèces (²).

2° *De l'origine des espèces.*

Aux deux conceptions de l'espèce qui viennent d'être exposées correspondent deux théories différentes sur l'origine des espèces.

Pour les naturalistes orthodoxes, l'espèce est quelque chose de fixe et d'immuable; les espèces sont permanentes dans l'espace et dans le temps; elles ne peuvent varier que dans leurs caractères secondaires et accessoires; elles ont toujours été ce qu'elles sont, elles seront toujours ce qu'elles sont actuellement. Il y a donc eu autant de créations, successives ou simultanées, qu'il y a d'espèces, vivantes ou éteintes, à la surface du globe. Si tous les êtres vivants se ressemblent plus ou moins, si les espèces paraissent liées entre elles par certains caractères communs, c'est d'après une loi d'harmonie universelle, la cause première ayant, dans la série des créations successives, répété le même type

---

(¹) Voici la définition de Linné : *Species tot sunt quot diversas formas ab initio produxit Infinitum Ens; quæ formæ, secundum generationis inditas leges, produxere plures, at sibi semper similes. Ergo species tot sunt quot diversæ formæ seu structuræ hodiedum occurrunt.*

(²) Dans le *Draba verna* de Linné, Jordan, appliquant logiquement la définition de l'espèce, ne trouve pas moins de deux cents formes distinctes qu'il déclare être de véritables espèces, toutes autonomes et irréductibles entre elles. (Voir Naudin : *les Espèces affines et la théorie de l'évolution.* Revue scientifique, 1875, n° 36.)

sous des formes variables; la ressemblance des êtres vivants tient à l'unité de l'idée créatrice, *il y a seulement identité de type, il n'y a pas identité d'origine.*

Il est cependant peu de naturalistes qui admettent cette théorie dans toute sa rigueur. La plupart, peu conséquents avec leur principe, font dériver les différentes espèces de quatre ou cinq types primordiaux. Mais ils ne réfléchissent pas que, par cette concession, ils ruinent eux-mêmes leur définition de l'espèce, puisqu'ils admettent qu'un seul type a pu donner naissance à un certain nombre d'espèces différentes, ce qui implique la variabilité de l'espèce. Aussi ceux qui sont entrés dans cette voie, s'ils sont logiques, sont-ils obligés d'y marcher jusqu'au bout, comme l'a fait Darwin lui-même, qui, après avoir admis que tout le règne animal est descendu de quatre ou cinq types primitifs tout au plus, n'admet plus maintenant qu'un seul type primordial.

Ceci nous conduit à la seconde théorie, la seule acceptable dans les données actuelles de la science. Dans cette théorie *il y a non-seulement identité de type, il y a identité d'origine*; la ressemblance des êtres vivants ne tient pas à une simple loi d'harmonie supérieure, à un plan créateur unique, elle tient à une communauté réelle d'origine; si tous les êtres se ressemblent, dans de certaines limites, c'est qu'ils sont tous issus de la même souche primitive. C'est la théorie connue sous le nom d'*évolution* ou de *transformisme*, théorie formulée, pour la première fois, par Lamarck, et qui, depuis les travaux de Darwin, a pris rang dans la science. Il n'y a pas d'alternative possible entre les deux opinions : ou bien toutes les espèces ont dû leur apparition à une création, et la science n'a rien à y voir, ou toutes les espèces ont été formées en vertu de lois naturelles, et dans ce cas l'hypothèse de l'évolution est celle qui explique le mieux les faits; elle est par conséquent, jusqu'à nouvel ordre, la seule que la science puisse et doive accepter: ses lacunes n'accusent que l'imperfection de la science; la première hypothèse en est la négation.

Par quels procédés les espèces ont-elles pu ainsi se former et apparaître dans le courant des siècles? C'est le mérite de Darwin d'avoir déterminé, mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'alors, les conditions qui interviennent dans cette formation. Ces conditions sont au nombre de quatre : la variabilité, la concurrence vitale ou la lutte pour l'existence, la sélection naturelle et l'hérédité.

1° *Variabilité.* — Tous les êtres vivants ont une aptitude plus ou moins grande à varier, c'est-à-dire à s'écarter, par quelques caractères, du type de leurs parents immédiats. Ces variations sont ou acquises et dues à des circonstances diverses (influence des milieux, habitudes, etc.), ou innées ou plutôt héritées, c'est-à-dire qu'elles ne sont que le retour d'un caractère qui avait autrefois existé chez un des ascendants et qui avait disparu pendant une ou plusieurs générations. Quand les variations acquises sont légères, il y a formation d'une *variété;* quand elles sont notables, qu'elles portent sur plusieurs caractères ou sur des caractères importants, comme ceux de la reproduction, et quand ces caractères sont devenus permanents dans une série de générations, il y a formation d'une *espèce;* l'espèce est donc une variété fixée, la variété une espèce commençante; pour que l'espèce se produise, il faut donc, comme on le verra plus loin, que l'hérédité et les autres conditions interviennent.

2° *Lutte pour l'existence.* — Tous les êtres organisés tendent à se multiplier suivant une progression rapide. L'espèce humaine, dont la reproduction est très-lente, peut doubler en nombre dans l'espace de vingt-cinq ans, et si l'on prend la plupart des espèces végétales et animales, la progression est infiniment plus rapide. Il faut donc, et c'est ce qui arrive en effet, que des causes actives de destruction viennent entraver cette multiplication indéfinie. Ces causes sont multiples et ont été très-bien étudiées par Darwin; la plus importante, sans contredit, est le manque de subsistances. La loi de Malthus est applicable non-seulement à l'homme, mais à tous les organismes vivants, et le résultat est le même. Dans cette lutte pour l'existence, les individus les plus forts, les plus vigoureux, les plus rusés, ceux qui ont quelque caractère utile, pourront survivre, tandis que les faibles périront, et ce qu'il y a à remarquer, c'est que les variétés intermédiaires dont les caractères sont moins tranchés, moins accusés, tendront à disparaître les premiers, de façon qu'au bout d'un certain temps on ne trouvera plus, par exemple, que les deux variétés extrêmes qui apparaîtront alors comme deux espèces différentes.

3° *Sélection naturelle.* — Parmi les caractères acquis par la variation chez un individu, il en est d'indifférents, mais ceux-là ne jouent aucun rôle dans la formation ou le maintien de l'espèce; aussi ne doit-on avoir égard qu'aux caractères utiles ou aux caractères nuisibles à l'individu. Quand ces caractères sont utiles, l'individu a plus de chances d'existence; il a plus de chances de mort quand ils sont nuisibles. Aussi on comprend comment, étant donnés tel milieu, tel habitat, tel climat, telle condition d'existence, une espèce s'accroîtra tandis qu'une autre finira par disparaître. Il se produit donc *naturellement*, parmi les êtres vivants, une véritable sélection, analogue à la sélection artificielle à l'aide de laquelle les éleveurs produisent telle ou telle race. A la sélection

naturelle se rattache la *sélection sexuelle*, à laquelle Darwin fait jouer un très-grand rôle dans ses derniers ouvrages.

4° *Hérédité.* — Enfin l'hérédité est la dernière condition, et la condition indispensable, pour la formation des espèces. Pour que la variété devienne espèce, il faut que la variation acquise par l'individu se perpétue et se fixe dans ses descendants, et cette fixation ne se produit que quand les caractères acquis sont utiles à l'individu ou à l'espèce, puisqu'on a vu plus haut que, dans le cas contraire, l'espèce tend à disparaître.

Il y a probablement d'autres causes que celles indiquées par Darwin, mais dans l'état actuel de la question, elles sont les seules qui puissent être invoquées si on veut s'en tenir à l'examen des faits.

On a fait plusieurs objections à la théorie de Darwin. La principale est la suivante : Si toutes les espèces dérivent du même type primordial, on devrait retrouver les formes intermédiaires entre les espèces existantes. Mais, en premier lieu, on retrouve en effet, et chaque jour accroît leur nombre, ces formes de transition, et la meilleure preuve en est dans les divergences qui existent entre les naturalistes et dans les difficultés qu'ils éprouvent dans le classement et la délimitation des espèces. C'est ainsi qu'à la limite des deux règnes, végétal et animal, se trouvent des êtres qu'il est à peu près impossible de rattacher à l'un des deux règnes et qui constituent la transition de l'un à l'autre. C'est ainsi, pour ne citer qu'un exemple, que la lacune entre les vertébrés et les invertébrés semble devoir disparaître. On a trouvé récemment une corde dorsale dans les larves de certains mollusques tuniciers, les ascidies, et dans certaines espèces (*cynthia*) la queue de la larve d'ascidie atteint un degré d'organisation tel qu'elle se rapproche de celle des jeunes poissons ou des têtards de batraciens. Ensuite, comme le fait remarquer Darwin, il ne faut pas considérer deux espèces existantes comme provenant l'une de l'autre, et vouloir à tout prix trouver la forme intermédiaire entre ces deux espèces, mais il faut les considérer comme provenant toutes deux d'un ancêtre commun inconnu. Ainsi le pigeon-paon et le pigeon grosse-gorge ne descendent pas l'un de l'autre, mais ils descendent tous deux du pigeon de rocher et chacun par des formes intermédiaires qui lui appartiennent en propre. En outre, on a vu plus haut que les formes intermédiaires disparaissent plus facilement, pour ne laisser subsister que les formes extrêmes. Enfin, les documents géologiques et paléontologiques sont encore trop incomplets pour qu'on puisse objecter à la théorie de Darwin la non-existence de formes intermédiaires dans les terrains fossilifères, d'autant plus que beaucoup de ces formes ont été retrouvées.

Quant à l'objection que jusqu'ici aucune espèce nouvelle n'a été formée sous nos yeux, elle tombe devant ce fait que l'espèce ne se forme que peu à peu et lentement, de sorte que les modifications successives

qui se produisent pour faire de la variété une espèce, ne peuvent être saisies à un moment donné, pas plus que nous ne voyons le mouvement de l'aiguille qui parcourt cependant le cadran d'une montre en douze heures. D'ailleurs, si on leur montrait la production d'une espèce nouvelle pouvant se reproduire par le croisement de deux espèces différentes, les adversaires de la théorie s'empresseraient de dire que c'était à tort qu'on considérait ces deux espèces comme différentes puisqu'elles ont pu donner lieu à un produit fécond, et ils en feraient immédiatement des variétés.

Comment maintenant ont pu se produire ces types primordiaux, germes et ancêtres de tous les êtres organisés? Ici encore les deux opinions sont en présence. Les uns admettront une création, les autres, et la solution me paraît préférable, croient qu'il n'y a là qu'une transformation de la matière brute en matière vivante, faite sous certaines conditions qui nous échappent et d'après des lois naturelles. Je crois inutile, du reste, de rappeler les hypothèses émises sur ce sujet, puisqu'il est impossible de les vérifier expérimentalement jusqu'à nouvel ordre.

DEUXIÈME SECTION.

DE L'ESPÈCE HUMAINE.

1° *Des races humaines.*

Les caractères distinctifs de l'homme et de l'animal ont été décrits page 33. Je me contenterai ici de donner les caractères essentiels des différentes races humaines. On a admis pour les classifications des races humaines trois bases différentes, variables suivant les auteurs : l'organisation, la langue, l'habitat; de là trois espèces de classifications des races humaines : les classifications anatomiques, les classifications linguistiques, les classifications géographiques. Dans un traité de ce genre, il ne peut s'agir que d'une classification anatomique, et la langue et l'habitat ne peuvent être utilisés que pour confirmer les données de l'anatomie et de la physiologie.

La classification anatomique s'appuie principalement, outre la forme générale, sur trois sortes de caractères : la couleur de la

peau, le système pileux et l'ostéologie, spécialement sur l'ostéologie du crâne.

La plupart des naturalistes suivent la classification adoptée par Blumenbach et divisent l'espèce humaine en cinq races : race blanche ou caucasique, race jaune ou mongole, race brune ou malaise, race rouge ou américaine, race noire ou éthiopienne.

1° *Race caucasique.* — Le cerveau est volumineux; le crâne est ovale, symétrique, ordinairement mésocéphale (indice céphalique entre 77 et 80), bien développé, et a une capacité qui varie de 1,400 à 1,572 centimètres cubes; le front est haut, saillant, bombé; le maxillaire inférieur est petit, les dents verticales, le nez plus ou moins droit, allongé, les cheveux lisses, clairs ou foncés, ayant souvent une tendance à friser. Elle habite l'Europe, l'Arabie, l'Asie-Mineure, la Perse, l'Indoustan et une partie de l'Amérique.

2° *Race mongole.* — Crâne pyramidal; face large, aplatie, pommettes saillantes; nez peu proéminent; yeux écartés, étroits et obliques; cheveux droits, gros et noirs ; barbe rare, peau olivâtre; taille peu élevée. La puberté se développe très-vite dans cette race. Elle habite l'Asie et la partie nord de l'Amérique.

3° *Race malaise.* — Les Malais présentent des caractères assez variables ; ils ont le crâne élargi latéralement, ordinairement brachycéphale; les yeux sont noirs, largement ouverts, le nez épais, les lèvres grosses, les pommettes et la mâchoire saillantes, les cheveux noirs, lustrés, la peau brune tirant tantôt sur le jaune, tantôt sur le rouge. La puberté est précoce. Ils habitent la Polynésie, les Philippines, l'archipel de la Sonde, la presqu'île de Malacca, Madagascar, etc.

4° *Race américaine.* — Le front est assez large, mais fuyant et déprimé ; les yeux grands et ouverts, le nez long et saillant, les lèvres assez minces, les cheveux noirs et lisses, la peau rouge ou cuivrée. Elle habite le nouveau continent.

5° *Race nègre.* — Le cerveau est petit, le crâne se caractérise par la dolichocéphalie et le prognathisme ; la capacité crânienne est de 1,347 centimètres cubes en moyenne et peut descendre à 1,228 (Australiens); le front est bas et fuyant, les yeux noirs et foncés, le nez large et écrasé à sa racine, les lèvres épaisses, les cheveux noirs, rudes, laineux, la peau noire ou brune, les bras longs, les mollets peu saillants, le pied plat. Ils habitent l'Afrique, l'Australie, Bornéo, Timor, etc.

[redacted]

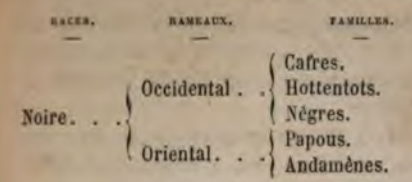
Le tableau suivant donne les classifications des races humaines d'après d'Omalius d'Halloy.

Classification d'Omalius d'Halloy.

RACES.	RAMEAUX.	FAMILLES.	PEUPLES.
Blanche	Européen	Teutonne	Germains.
			Scandinaves.
			Anglais.
		Latine	Français.
			Hispaniens.
			Italiens.
			Valaques.
		Grecque	Grecs.
			Albanais.
		Slave	Russes
			Bulgares.
			Serbes.
			Slovences (Carniole, Carinthie, Styrie).
			Wendes (Poméranie, Mecklembourg).
			Tchèkes (Bohême, Moravie).
			Polonais.
			Lithuaniens.
		Erso-Kymri	Gaëls (Irlande, Écosse).
			Kymris (Gallois, Bretons).
		Basque.	
	Araméen	Berbère.	
		Cophte.	
		Sémitique	Arabes.
			Juifs.
			Syriens.
		Persique	Persans.
			Afghans.
			Béloutchis.
			Kourdes.
			Arméniens.
			Ossètes (Caucase).
		Géorgienne.	
		Scythique	Circassiens.
			Magyars.
			Turcs.
			Finnois.



RACES.	RAMEAUX.	FAMILLES.	PEUPLES.
Jaune	Hyperboréen	Laponne.	
		Samoïède.	
		Iénisséenne.	
		Iukaghise.	
		Koriake.	
		Kamtchadale.	
		Esquimaux.	
	Mongol	Iakoute.	
		Mongole	Kalmouks.
			Mongols.
			Bouriates.
		Toungouse	Toungouses.
			Mandchoux.
	Sinique	Tibétaine.	
		Chinoise.	
		Coréenne.	
		Japonaise.	
Brune	Éthiopien	Abyssiniens.	
		Peuls.	
	Hindou	Hindoue.	
		Malabare.	
	Indo-chinois	Birmans.	
		Péguans.	
		Siamois.	
		Annamites.	
		Cambodgiens.	
	Malais	Malais.	
		Polynésiens.	
		Micronésiens.	
Rouge	Méridional	Quichuas (Pérou, Équateur).	
		Antisiens (Bolivie).	
		Araucaniens.	
		Pampéens (Patagonie, Rio-Colorado).	
		Chiquitéens (Bolivie).	
		Moxéens.	
		Guaraniens.	
	Septentrional	Nahuatis (Nicaragua).	
		Otomis (Mexique).	
		Floridiens.	
		Iroquois.	
		Delawares.	
		Sioux.	
		Apaches.	
		Peuplades du Nord.	



RACES.	RAMEAUX.	FAMILLES.
Noire. . .	Occidental . .	Cafres.
		Hottentots.
		Nègres.
	Oriental. . .	Papous.
		Andamènes.

2° *Origine de l'espèce humaine.*

L'homme ne peut être isolé du reste des êtres vivants auxquels le rattachent étroitement des affinités histologiques, anatomiques et embryologiques qu'il est impossible de récuser. Tous les éléments de l'organisme humain se retrouvent avec leurs caractères, leurs propriétés, leurs dimensions même, dans l'organisme animal; qu'on prenne chez l'un et chez l'autre une cellule épithéliale, une fibre musculaire, une cellule nerveuse, et, la plupart du temps, il sera à peu près impossible d'en déterminer la provenance; il y a évidemment des différences, surtout pour certains éléments et pour des êtres éloignés, mais, d'une façon générale, on peut dire que la ressemblance est la règle, et la différence l'exception. Si l'on prend, au contraire, les êtres les plus rapprochés de l'homme, ce n'est plus de la ressemblance qu'il y a entre les éléments histologiques, c'est de l'identité. La parenté anatomique de l'homme avec les anthropomorphes a déjà été étudiée page 33, et on a vu que, comme l'a démontré Huxley, il y a moins de distance entre l'homme et les singes anthropomorphes qu'entre ceux-ci et les singes inférieurs; *anatomiquement*, il serait plus facile de faire un homme d'un gorille, qu'un gorille d'un cynocéphale.

On se trouve donc conduit invinciblement à appliquer à l'homme la théorie de l'évolution, appliquée déjà à la formation des espèces animales, et il est difficile de ne pas arriver à cette conclusion si on examine de près les faits d'atavisme cités par Darwin dans son livre sur la descendance de l'homme, et par Hæckel dans sa *Morphologie générale*. Cette parenté généalogique de l'homme peut seule expliquer les organes rudimentaires, les anomalies et une partie des monstruosités qu'on rencontre dans l'organisme humain. Si l'on n'admet pas cette théorie de la descendance de l'homme, il faut renoncer à expliquer une foule de

phénomènes physiologiques et pathologiques, et considérer comme des *jeux de la nature* des faits qui s'interprètent au contraire facilement si l'on admet la généalogie animale de l'homme et l'influence réversive de l'atavisme.

Cela ne veut pas dire qu'on puisse trouver, dans une des espèces animales vivantes actuellement, les ancêtres directs de l'homme; il est plus probable, au contraire, que les deux dérivent d'une souche commune, éteinte aujourd'hui, qui aurait donné naissance, en passant par une série de formes intermédiaires, aux anthropomorphes d'une part, aux ancêtres de l'homme primitif de l'autre.

3° *L'homme préhistorique.*

D'après quelques auteurs (l'abbé Bourgeois), l'homme aurait existé déjà dans la période tertiaire (miocène); ainsi on aurait trouvé des silex taillés et des dessins avec des os de dinothérium. Mais les faits sont trop peu nombreux jusqu'ici pour qu'on puisse admettre sans réserve l'existence de l'homme tertiaire.

L'existence de l'homme quaternaire, au contraire, paraît aujourd'hui parfaitement démontrée. La période de l'existence antéhistorique de l'homme peut se diviser en quatre périodes secondaires, auxquelles on peut donner le nom d'âge de la pierre brute, âge de la pierre polie, âge de bronze et âge de fer.

1° *Age de la pierre brute* (*époque du diluvium, époque paléolithique*). — L'homme de cette époque était contemporain du mammouth, de l'ours des cavernes, du rhinocéros à poils de laine (*r. thicorinus*) et d'autres animaux disparus. Le renne était abondant (âge du renne), ce qui indique un climat différent du climat actuel. Le chien n'existait pas encore à l'état domestique. L'homme se servait d'instruments en corne, en os, en pierre. Les silex étaient d'abord simplement éclatés (âge de la pierre éclatée), puis taillés pour former des haches, des coins, des poinçons, etc. L'homme ne connaissait ni la poterie, ni les métaux; il ne connaissait pas l'agriculture, car on n'a pu retrouver de céréales. Il était probablement chasseur et, en cas de besoin, anthropophage. C'est à cette époque que se rattachent les *kjökkenmöddings* ou amas de coquilles trouvés en Danemark. Le squelette de cette race préhistorique est peu connu :

le tibia est aplati, l'humérus souvent perforé, la région mastoïdienne effacée.

Les cavernes à ossements paraissent appartenir à une époque antérieure (âge des cavernes), et il semble y avoir eu à cette époque une race différente de la race ci-dessus; on a trouvé en effet des dessins sur os et sur pierre et des sculptures indiquant un certain sentiment artistique. Les crânes rencontrés dans ces cavernes (le crâne d'Engis, par exemple) ressemblent aux crânes actuels.

2° *Age de la pierre polie* (*âge néolithique*). — Les animaux de cette période sont le *bos primigenius*, l'aurochs, l'élan, le cerf, le sanglier, le porc; le chien, le bœuf, le mouton, la chèvre, le porc vivaient à l'état domestique; le cheval était rare, sinon inconnu. L'homme ne connaît encore aucun métal, sauf l'or, mais il polit ses instruments en silex; il est agriculteur et pasteur; il connaît le blé et l'orge et fait avec leur farine une sorte de pain ou plutôt de gâteau non levé. Il fabrique une poterie grossière, d'une cuisson très-imparfaite, sur laquelle il trace des dessins avec le doigt, avec l'ongle, avec une corde enroulée autour. Il s'habille de peaux de bêtes, mais sait déjà tisser avec le lin et le chanvre quelques étoffes grossières. Les cadavres sont ordinairement ensevelis assis, quelquefois incinérés. Le crâne est brachycéphale, l'arcade sourcilière épaisse. C'est l'époque des grands *tumuli* et de quelques habitations lacustres.

3° *Age de bronze*. — Les animaux domestiques sont plus nombreux, et parmi eux on trouve le cheval. Il y a encore des instruments en pierre, mais les instruments et les objets de bronze sont très-nombreux; par contre, les objets en cuivre ou en étain pur sont excessivement rares. La monnaie est inconnue. Les poteries sont plus variées, mieux faites. Les ornements des poteries et des objets de bronze sont formés de dessins géométriques (cercles, spirales, etc.) très-variés et souvent d'une grande délicatesse d'exécution; il n'y a pas de figures de plantes ou d'animaux. C'est surtout dans cette période que la vie nomade paraît avoir fait place à la vie sédentaire. C'est l'époque des habitations lacustres, des dolmens, des cercles et des rangées de pierres. Les cadavres sont ordinairement incinérés, ce qui explique la rareté des crânes de cette période; quelquefois cependant ils sont enterrés assis.

4° *Age de fer*. — Le fer remplace le bronze pour les armes,

les haches, les couteaux ; le bronze est encore conservé pour les poignées, les objets d'arts, les bijoux. La poterie est mieux faite et ressemble à la poterie romaine; le verre paraît. Les dessins d'ornementation consistent surtout en imitation de plantes et d'animaux. Les cadavres sont enterrés couchés.

Bibliographie. — LAMARCK : *Philosophie zoologique* et *Histoire des animaux sans vertèbres*, 1815. — CH. DARWIN : *De l'Origine des espèces* ; trad. par Mme C. ROYER, 1862, et *la Descendance de l'homme et la Sélection sexuelle*; trad. par MOULINIÉ, 1872. — CH. LYELL : *l'Ancienneté de l'homme*; trad. par CHAPER, 1864. — J. LUBBOCK : *l'Homme avant l'histoire*; trad. par BARBIER, 1867. — AGASSIZ : *De l'Espèce et des classifications*; trad. par VOGELI. — DE QUATREFAGES : *Charles Darwin et ses précurseurs français*, 1870. — HÆCKEL : *Morphologie générale des organismes*; trad. par LETOURNEAU, 1874. — DURAND DE GROS : *les Origines animales de l'homme*, 1871. — OTTO SCHMIDT : *Descendance et Darwinisme*, 1875. — BEAUNIS : *les Principes de la physiologie*, 1875.

Bibliographie générale. — HALLER : *Elementa physiologiæ corporis humani*, 1757-1766. — P.-J. BARTHEZ : *Nouveaux Éléments de la science de l'homme*, 1778. — G.-R. TREVIRANUS : *Biologie*, 1802-1806. — X. BICHAT : *Recherches physiologiques sur la vie et la mort*, 1860. — RICHERAND : *Nouveaux Éléments de physiologie*, 1801. — J. LORDAT : *Ébauche du plan d'un traité complet de physiologie*, 1841. — MAGENDIE : *Précis élémentaire de physiologie*, 1816. — N.-P. ADELON : *Physiologie de l'homme*. — C.-F. BURDACH : *la Physiologie considérée comme science d'observation*; trad. par JOURDAN, 1837-1840. — J.-C. LEGALLOIS : *Œuvres physiologiques*, 1828. — P.-N. GERDY : *Physiologie médicale*, 1829. — F. TIEDEMANN : *Physiologie générale*; trad. par JOURDAN, 1831. — DE BLAINVILLE : *Cours de physiologie générale et comparée*, 1833. — J. MÜLLER : *Manuel de physiologie de l'homme*; trad. par JOURDAN, 1845; 2e édit., 1851. — R.-B. TODD : *The Cyclopædia of anatomy and physiology*, 1836-1852. — J.-L. BRACHET : *Physiologie de l'homme*, 1837. — A. DUGÈS : *Traité de physiologie comparée*, 1838. — R. WAGNER : *Handwörterbuch der Physiologie*, 1842-1853. — W.-B. CARPENTER : *Principles of human physiology*, 1842; 2e éd., 1869. — R.-B. TODD et BOWMANN : *The physiological anatomy and physiology of man*, 1843-1856; 2e édit., 1866. — G. VALENTIN : *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 1844. — CARL VOGT : *Physiologische Briefe*, 1845-1847. — MATTEUCCI : *Leçons sur les phénomènes physiques des corps vivants*, 1847. — P. BÉRARD : *Cours de physiologie*, 1848-1855. — T. BUDGE : *Lehrbuch der speciellen Physiologie des Menschen*, 1848. — F.-A. LONGET : *Traité de physiologie*, 1850; 3e édit., 1868. — LUDWIG : *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 1852-1856. — G. COLIN : *Traité de physiologie comparée des animaux domestiques*, 1854-1856; 2e édit., 1871-1873. — OTTO FUNKE : *Lehrbuch der Physiologie*, 1854-1856; 5e édit., 1869. — CL. BERNARD : *Leçons de physiologie expérimentale*, 1854-1855; *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, 1865; *Leçons de pathologie expérimentale*, 1871; *Leçons sur les propriétés des tissus vivants*, 1866. — DONDERS : *Physiologie des Menschen*, 1856. — FLOURENS : *Cours de physiologie comparée*, 1856. — DRAPER : *Human physiology*, 1856. — MILNE-EDWARDS : *Leçons sur la physiologie comparée de l'homme et des animaux*, 1857-1875. — BÉRAUD : *Éléments de physiologie*, 1857. — SCHIFF : *Lehrbuch der Physiologie*, 1858. — J.-B. BENNETT : *Outlines of physiology*, 1858. — FICK : *Compendium der Physiologie*, 1859. — J.-C. DALTON : *A treatise on human physiology*, 1859. — G.-H. LEWES : *Physiology of common life*, 1859. — C. VIERORDT : *Grundriss der Physiologie des Menschen*, 1860-1861. — L. HERMANN : *Grundriss der Physiologie des Menschen*, 1863; trad. française par ROYE, 1869. — W. WUNDT : *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 1864; trad. française par A. BOUCHARD, 1872. — A. RAFFAELE : *Instituzione elementare di fisiologia umana*, 1863-1864. — A. FLINT : *Physiology of man*, 1865. — RANKE : *Grundzüge der Physiologie*, 1868; 2e édit., 1872. — F. LUSSANA : *Manuale pratico di fisiologia*, 1866. — LIÉGEOIS : *Traité de physiologie* (incomplet), 1869. — E. ŒHL : *Manuale di fisiologia*, 1871. — KÜSS : *Cours de physiologie*; rédigé par M. DUVAL, 1872; 2e édit., 1874. — BEAUNIS : *Programme du cours complémentaire de physiologie fait à la Faculté de médecine de Strasbourg*, 1872. — E. BRÜCKE : *Vorlesungen über Physiologie*, 1873. — J. BÉCLARD : *Traité élémentaire de physiologie*, 6e édition.

Publications périodiques. — *Journal de physiologie expérimentale* de MAGENDIE, 1821-1828. — *Journal de physiologie* de BROWN-SEQUARD, 1858-1863. —



Journal de l'anatomie de ROBIN, depuis 1864. — *Archives de physiologie* depuis 1864. — *Revue des sciences médicales* de HAYEM. — JOH. MÜLLER's *Archiv*. — *Archiv für Anatomie und Physiologie* de REICHERT et DU BOIS REYMOND. — *Archiv für die gesammte Physiologie* de F.-W. PFLÜGER. — *Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig* de LUDWIG. — *Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin*, par VIRCHOW et HIRSCH. — *Bericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie*, par J. HENLE et F. MEISSNER. — *Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie*, par F. HOFMANN et G. SCHWALBE. — *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*. — *Journal of anatomy and physiology*, etc. — Consulter aussi les Comptes rendus des Sociétés savantes et en particulier les Comptes rendus de l'Académie des sciences, etc.

[redacted]

NOTES ADDITIONNELLES

NOTE I.

HAYEM : *De la numération des globules du sang.* (Addition à la page 84.)

On fait le mélange du sang et du sérum (liquide albumineux, sérum iodé) dans une petite éprouvette; le sang et le sérum ayant été aspirés dans des pipettes graduées, on connait la quantité qu'on en a prise et par suite le titre du mélange. On dépose une goutte du mélange dans une cellule formée par une lamelle de verre épaisse de $^1/_5$ de millimètre, perforée à son centre et collée sur une lame de verre, et on recouvre d'une lamelle de verre. L'oculaire du microscope contient un micromètre oculaire, qui porte un carré divisé de $^1/_5$ de millimètre de côté, valeur de l'épaisseur de la cellule qui contient le mélange; le carré divisé de l'oculaire donne donc à l'œil de l'observateur la projection d'un cube de $^1/_5$ de millimètre de côté, et en comptant les globules contenus dans ce carré, on aura le nombre de globules contenus dans un cube de $^1/_5$ de millimètre de côté; en multipliant par 25, on aura le nombre de globules renfermés dans 1 millimètre cube du mélange, et en multipliant ce chiffre par le titre du mélange, on aura le nombre de globules contenus dans 1 millimètre cube de sang.

Dans ce procédé comme dans tous les procédés connus jusqu'içi, les causes d'erreur sont très-nombreuses. (*Gazette hebdomadaire*, 1875, n° 19.)

NOTE II.

De l'acide du suc gastrique. (Addition à la page 159.)

Contrairement aux recherches de Laborde, R. Maly n'a pu constater la présence de l'acide lactique dans le suc gastrique. La question, en somme, en étant toujours au même point, il me parait inutile d'entrer dans plus de détails.

NOTE III.

Vitesse de la transmission nerveuse dans les nerfs et dans la moelle. (Addition aux pages 300 et 1029.)

Dans des recherches récentes, pour le détail desquelles je renvoie au mémoire de l'auteur, Bloch arrive à des conclusions qui contredisent sur

plusieurs points les conclusions admises jusqu'ici par les physiologistes. D'après lui, la transmission serait plus rapide dans la moelle que dans les nerfs; elle serait en moyenne de 194 mètres par seconde pour la moelle, de 132 mètres par seconde pour les nerfs. (*Société de biologie* et *Gazette médicale de Paris*, 1875.)

NOTE IV.

Sur le sang de la rate. (Addition à la page 497.)

Malassez et Picard (*Recherches sur le sang de la rate; Gazette médicale de Paris*, 1875) ont trouvé le sang veineux qui revient de la rate plus riche en globules rouges que le sang artériel, et cette augmentation du nombre des globules rouges est plus considérable quand on paralyse l'organe par la section de ses nerfs. Le sang contenu dans le tissu splénique est aussi plus riche en globules que le sang artériel, et le sang de la rate paralysée en contient plus que le sang de la rate intacte. L'augmentation de globules dans la rate paralysée ne peut être attribuée à une simple concentration du sang.

J. Tarchanoff et A. Swaen (*Des Globules blancs dans le sang des vaisseaux de la rate; Archives de physiologie*, 1875) ont constaté que, contrairement à l'opinion généralement acceptée, le sang de la veine splénique contient ordinairement moins de globules blancs que le sang de l'artère. La dilatation paralytique de la rate (par section de ses nerfs) détermine la diminution des globules blancs dans le sang veineux qui émane de la rate, que cette diminution tienne à leur accumulation dans l'organe, à leur destruction ou, ce qui est plus probable, à leur transformation en globules rouges.

NOTE V.

Procédé des injections caustiques interstitielles de l'auteur. (Addition à la page 990.)

Je crois devoir donner ici la note adressée par moi à l'Académie de médecine le 17 mai 1868 :

Des injections interstitielles et de leur emploi en physiologie et en pathologie expérimentales.

« L'extirpation physiologique, partielle ou totale, des organes et spécialement des organes nerveux centraux, s'accompagne en général de si grands désordres, que les conclusions tirées de ces expérimentations sont presque toujours entachées d'erreur et que ces expérimentations ne produisent souvent aucun résultat. D'autre part, les lésions produites par les simples piqûres ne sont ni assez profondes, ni assez étendues pour donner des résultats positifs.

« Le but des injections interstitielles est de remédier à ces inconvénients. Grâce à ce procédé, on peut détruire sur place tout ou partie d'un organe, localiser la lésion autant que possible et la limiter à volonté.

« Ce procédé, *applicable à tous les organes*, trouve son utilité toute spé-

« ciale dans l'étude des centres nerveux, puisqu'il permet d'atteindre les « parties profondes inaccessibles jusqu'ici à l'instrument, ou accessibles « seulement au prix des plus graves mutilations. Ce procédé peut aussi re- « cevoir, comme on le verra plus bas, une plus grande extension.

« Le manuel opératoire est très-simple. Comme instruments, un perfora- « teur, s'il y a des os à traverser; une canule à trocart qu'on enfonce à une « profondeur déterminée d'avance dans une direction donnée, et une se- « ringue à injection sous-cutanée.

« Le choix de la substance à injecter varie évidemment suivant le but à « atteindre. Les liquides injectés peuvent être :

« 1° Des liquides *inertes* agissant mécaniquement par pression et disten- « sion ;

« 2° Des liquides *corrosifs*, détruisant la substance organique avec laquelle « ils sont en contact ;

« 3° Des liquides *diffusibles* pouvant se mélanger aux sucs propres de l'or- « gane ou du tissu, et agir sur lui par leurs propriétés médicamenteuses et « toxiques ;

« 4° Des liquides *solidifiables* susceptibles de se solidifier après l'injection, « agissant d'abord mécaniquement, puis comme corps étrangers irritants « sur les tissus.

« On pourra, du reste, faire varier, suivant les cas et dans les limites les « plus étendues, la température de ces différents liquides.

« Il est préférable d'employer les liquides colorés naturellement ou arti- « ficiellement, pour pouvoir à l'autopsie retrouver exactement les limites et « l'étendue de leur sphère d'activité.

« Les *injections interstitielles* ouvrent donc un *nouveau* et vaste champ à « la physiologie expérimentale et en particulier à celle des centres ner- « veux. Elles peuvent aussi servir aux recherches de physiologie patholo- « gique et de thérapeutique.

« Les expériences à l'appui, dont la première a été faite dans mon cabinet « à la Faculté de médecine de Strasbourg, le 9 mai 1868, seront ultérieu- « rement communiquées à l'Académie. »

Le pli cacheté qui contenait cette note n'a été ouvert que dans la séance de l'Académie du 23 juillet 1872, mais, dès 1868, une partie des expériences avaient été répétées publiquement dans mes conférences de physiologie à la Faculté de médecine de Strasbourg.

TABLE ANALYTIQUE

A



B

C

D

[redacted]

E

F

[redacted]

G

H

I

J

K

L

M

[redacted]

N

O

P



Q

R

[redacted]

S



T

[redacted]

U

V

X

Z



TABLE DES FIGURES

[redacted]

[redacted]

[redacted]

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE.

Prolégomènes.

DEUXIÈME PARTIE.

Chimie physiologique.

[redacted]

TROISIÈME PARTIE.

Physiologie de l'individu.



QUATRIÈME PARTIE.

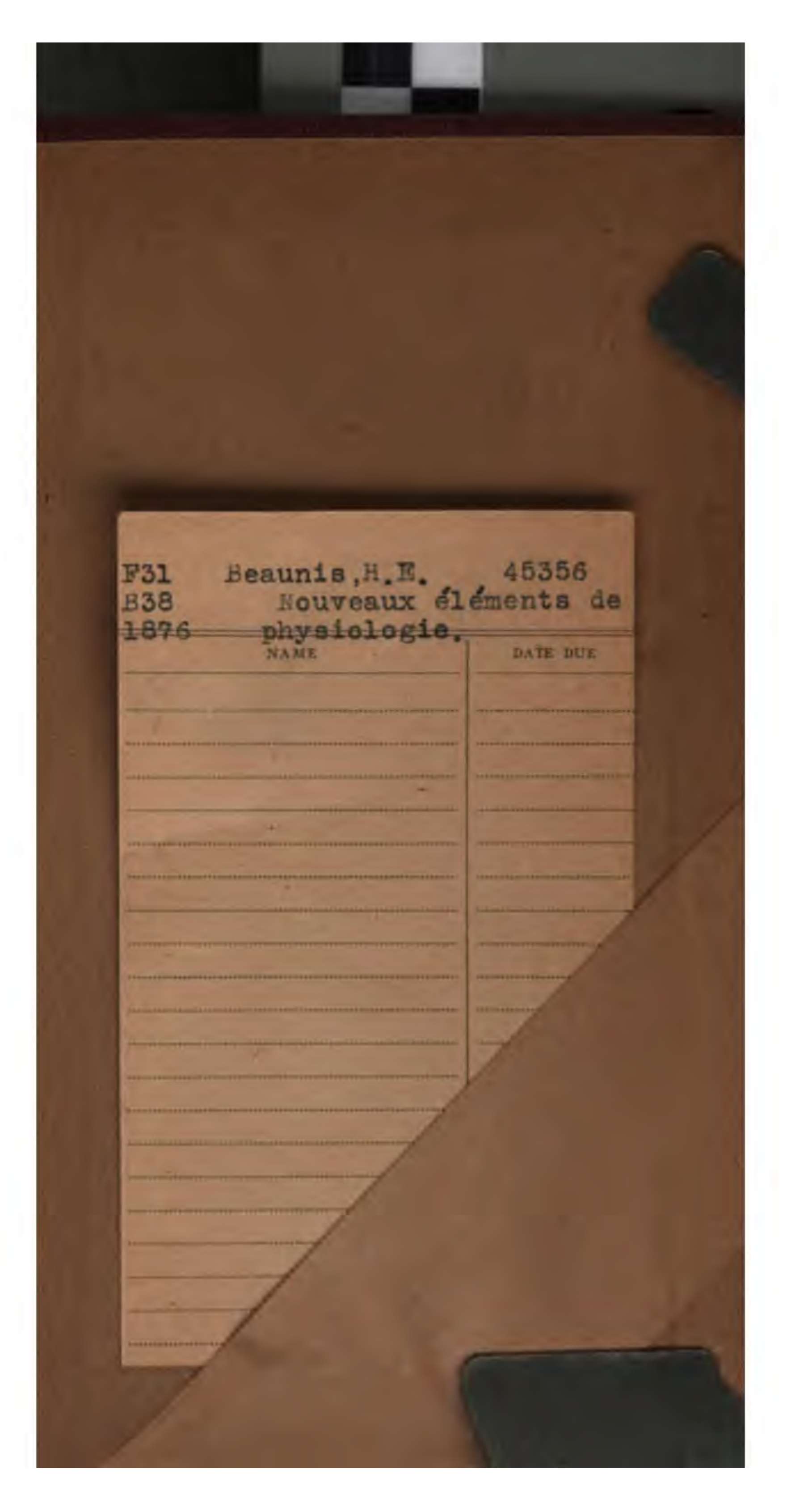
Physiologie de l'espèce.

FIN.

Nancy. — Imp. Berger-Levrault et Cie.

[redacted]




F31 Beaunis, H. E. 45356
B38 Nouveaux éléments de
1876 physiologie.
NAME
DATE DUE

